ANNALI

DI

NEVROLOGIA

ANNO XVIII — 1900

ANNALI
DI
NEVROLOGIA

DIRETTI DAL

Prof. L. BIANCHI

Direttore della Clinica delle Malattie Nervose e Mentali e del Manicomio
Provinciale di Napoli

ANNO XVIII — 1900

NAPOLI
STABILIMENTO TIPOGRAFICO R. PESOLE
Vico S. Pietro a Maiella, 76
1900

CLINICA PSICHIATRICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI PADOVA

diretta dal Prof. E. Belmondo

Ricerche intorno alla resistenza dei globuli rossi nei malati di mente.

PER I DOTTORI

GIULIO OBICI e **ADOLFO BONOME**

Queste nostre ricerche sulla resistenza del sangue, iniziate per consiglio del Prof. Belmondo, sono state eseguite sui malati di mente che, durante l'anno scolastico 1898-99, furono ricoverati nella Clinica Psichiatrica di Padova.

Le nostre ricerche furono applicate sistematicamente a tutti i malati accolti durante l'anno; ma eliminammo dal numero delle osservazioni tutte quelle esperienze fatte negli ammalati che abbandonarono troppo presto la Clinica per passare ad altri Istituti, senza che noi potessimo seguire, con un numero congruo di ricerche, il decorso della resistenza del sangue in rapporto alle varie vicende della malattia.

Per tale eliminazione riportiamo in questa prima nota le esperienze fatte sopra soli 60 ammalati, divisi, secondo la classificazione in uso nella nostra Clinica, in varii gruppi che tra poco analizzeremo più davvicino.

Intanto ci preme ricordare brevemente che cosa si intenda colle espressioni sinonime di « resistenza globulare », « isotonia del sangue », « processo ematolitico », come si ricerchi la isotonia, quali risultati essa fornisca e di quali meccanismi del corpo umano sia l'indice di funzione così in condizioni fisiologiche, come in condizioni patologiche.

L'espressione « resistenza globulare » è certamente la più generale. Essa fu studiata in varii modi specialmente dal Maragliano,

col sottoporre il globulo sanguigno all'azione deleteria della compressione, del calore, della secchezza, dell'inclusione in paraffina ecc.

Con tutti questi metodi per altro si studiava il globulo in condizioni troppo lontane dalla realtà, e per quanto il Maragliano dapprima, e Maragliano e Castellino poi trovassero differenze notevoli fra il modo di reagire del sangue dei malati e quello degli individui sani, essi non furono seguiti dagli altri autori su questa via.

Solo il Lacher studiò anch'egli la resistenza globulare sottoponendo il sangue ad un'azione di natura fisica; facendo cioè passare attraverso a sottilissimi tubetti contenenti sangue delle scariche elettriche e notando quale energia elettrica era necessaria per separare l'emoglobina dallo stroma in diverse qualità di sangue.

Questi autori, specialmente il Maragliano, avevano bensì lo scopo di studiare tutte le alterazioni morfologiche che il globulo presentava sotto una determinata azione deleteria; ma principalmente tenevano conto della maggiore o minore facilità con cui l'emoglobina si separava dallo stroma deformato.

Il graduare quest'ultimo momento doveva divenire lo scopo precipuo di tutti gli altri metodi impiegati a studiare la resistenza globulare; metodi messi dapprima in opera da Malassez, Lepine, Chanel, ma perfezionati poi in modo considerevole specialmente dall'Hamburger e dal Mosso, e sotto altro punto di vista dal Köppe.

Il concetto fondamentale di tutti questi metodi è di studiare quale resistenza opponga il globulo a cedere la propria emoglobina, in soluzioni diversamente concentrate di una determinata sostanza indifferente per la struttura del globulo.

Il globulo trascorre le fasi della sua esistenza in un ambiente liquido, il plasma, e compie le sue funzioni specialmente attraverso a fenomeni di osmosi. Di questo corpo cellulare, che è tanto necessario all'economia animale e nello stesso tempo privo di tante delle proprietà delle cellule viventi (nucleo, membrana, proprietà di riprodursi ecc.), la parte principale è certamente rappresentata dall'emoglobina.

Per ciò questi metodi, che tendono in altre parole a misurare il potere diosmotico dell'emoglobina racchiusa nello stroma e il grado di permeabilità dello stroma stesso, sono applicati evidentemente in condizioni molto più analoghe alle fisiologiche o fisiopatologiche, di quello che non lo fossero i metodi puramente fisici, o meglio meccanici di cui si serviva il Maragliano.

Difatti si hanno con essi risultati molto diversi e più attendibili. Lo stesso Maragliano, che nelle sue prime ricerche non aveva saputo riscontrare, coi suoi metodi, apprezzabili differenze nel modo di reagire dei globuli rossi di un febbricitante e quelli di un individuo normale, doveva poi col metodo del Mosso dimostrare che

l'isotonia diminuisce colla febbre, e varia col variare della curva termica.

Adunque oggi colla parola « resistenza globulare » dobbiamo limitarci appunto ad indicare la resistenza opposta dallo stroma a cedere in una soluzione salina la propria emoglobina. In questo senso particolare detta espressione diviene perfettamente sinonima di « isotonia sanguigna » e di « processo ematolitico ».

Il primo metodo usato per misurare la resistenza delle emazie è stata la numerazione. Questa viene fatta o col metodo di Malassez, o con quello di Chanel.

Il metodo di Malassez consiste nel fare alcune numerazioni ad intervalli determinati di uno stesso miscuglio di sangue e di siero artificiale; Chanel invece pratica la numerazione dei globuli rossi in liquidi di titoli diversi, inspirandosi al metodo già usato dal Lepine.

A canto ai metodi esposti si può mettere quello di Landois. Questi mescola una piccola goccia di sangue con eguale quantità di una soluzione di cloruro di sodio (3 °/₀) e aggiunge, a poco a poco, tanta acqua, finchè all' esame microscopico non si scoprano più emazie integre.

Chi mise però nella giusta via lo studio della resistenza globulare fu l'Hamburger, il quale ricollegò le sue geniali ricerche alle leggi ed alle teorie tanto importanti intorno al potere osmotico.

Lo studio della resistenza globulare non può essere completo senza la conoscenza di tutte le leggi fisico-chimiche del potere osmotico in un corpo cellulare, delle quali il processo ematolitico non è che un caso particolare, sebbene forse legato a condizioni che qui solo si riscontrano.

Crediamo che troppo spesso molti degli studiosi, che hanno voluto applicare nel campo patologico le ricerche sull'isotonia del sangue, abbiano dimenticato queste prime origini, da cui tali studi derivavano, specialmente quando hanno voluto spingersi ad affrettate conclusioni di indole generale. Le leggi dell'osmosi dei vari corpi soluti non sono assolutamente definite anche nel puro campo della Chimica fisica, e tanto più incerte sono le conoscenze fisiologiche intorno al modo come queste leggi si applicano agli scambi proprii delle cellule dell'organismo animale e specialmente del globulo rosso, che è un corpo cellulare a caratteri così speciali.

Dunque solamente con molta cautela e prudenza è lecito trarre deduzioni nel campo patologico.

Noi ci limiteremo ad esporre i risultati puri e semplici delle nostre ricerche, indicando con la maggiore precisione possibile le condizioni in cui furono eseguite. Le paragoneremo poi ai risultati, che, in altri campi della fisiologia e della patologia umana, altri ricercatori hanno ottenuto.

Detto paragone tenderà semplicemente a mettere in rilievo le analogie e le dissomiglianze, e ad indagare, per quanto sarà possibile, le cause prossime e più evidenti del fenomeno.

Qualunque siano i risultati, questi nostri studii offriranno almeno agli specialisti psichiatri, che non hanno sempre il tempo di seguire in ogni loro fase le ricerche delle altre branche biologiche e mediche, un fedele riassunto dei lavori più importanti eseguiti intorno ad un argomento oggi tanto in voga.

Che cosa si intende per pressione osmotica?

La definizione risulterà più chiara se avremo ricordato il modo col quale il Pfeffer, continuando gli studii già iniziati dal Traube nel 1865, studiò sperimentalmente un tale potere. Egli riempiva di una soluzione (ad es. di nitrato di potassio o di zucchero) di concentrazione nota, un vaso poroso, del quale aveva reso semipermeabili (1) le pareti, coll'imbibirle di una soluzione di ferrocianuro di rame.

Chiudeva il vaso, ed attraverso al tappo faceva giungere nell'interno il tubo di un manometro. Immergeva poi il vaso nell'acqua: per le proprietà delle pareti semipermeabili, l'acqua, il solvente, passava attraverso le pareti del vaso, ma non così potevano passare le particelle di sale sciolto nell'acqua posta all'interno. Tuttavia il manometro segnava allora un innalzamento della pressione nell'interno del vaso, innalzamento di pressione che si suppone rappresenti l'energia, con cui le particelle delle sostanze disciolte premono contro le pareti per loro impermeabili.

Il De Vries doveva dimostrare l'importanza dei fatti osmotici anche nel campo biologico, sostituendo alla cellula artificiale del Pfeffer, la cellula vegetale, dove il jaloplasma ha le identiche proprietà delle membrane semipermeabili, ed il succo cellulare rappresenta la soluzione messa dal Pfeffer nell' interno del vaso poroso. Il De Vries immergeva le cellule vegetali in acqua contenente soluzioni diversamente concentrate di composti inorganici ed organici e misurava la pressione osmotica del succo cellulare (non poteva naturalmente servirsi del manometro) collo stabilire il grado di concentrazione della soluzione, nella quale la cellula vegetale rimaneva morfologicamente integra. Difatto, se la soluzione aveva una concentrazione molecolare maggiore del succo plasmatico, la cellula cedeva ad essa della propria acqua e si raggrinzava; se era più diluita, la cellula assorbiva tanta acqua, da allargare le proprie pareti fino a rompersi.

(1) Il Traube aveva già detto che membrane «semipermeabili» erano quelle che si lasciavano attraversare dall'acqua, ma non dalle sostanze in essa disciolte.

L'integrità della cellula era conservata nei casi in cui la pressione osmotica (ignota) del succo cellulare era equilibrata dalla pressione osmotica (nota o facilmente determinabile) della soluzione, e non importava che nella soluzione fosse disciolta una sostanza piuttosto che un'altra (purchè la sostanza non avesse per sua natura una azione dissolvente diretta sul plasma cellulare). La cellula cedeva nello stesso momento il proprio succo a quelle qualunque soluzioni che avessero la stessa concentrazione molecolare, poco importando la natura delle molecole.

Da cui si concluse che il potere osmotico delle soluzioni non sta già in rapporto colla natura della sostanza soluta, ma bensì col numero delle molecole che la compongono. Vedremo tra poco quali eccezioni vi siano a questa legge.

Furono dette soluzioni « isoosmotiche » o « isotoniche » quelle che, pur avendo sciolte sostanze diverse, contengono però un egual numero di molecole.

Contemporaneamente alla scoperta di questi fatti, i fisici trovavano che anche altre proprietà delle soluzioni (il punto di congelamento, la tensione di vapore del solvente) erano legate non alla qualità della sostanza disciolta, ma al numero delle molecole. Il Van t'Hoff d'altra parte nel 1887 completava le esperienze ed i fatti già noti e rivelava le intime analogie che li legano fra loro, estendendo alle soluzioni diluite le leggi generali dei gas. In altri termini il Van t'Hoff ammetteva che le molecole di un corpo disciolto hanno tale potere osmotico, come se fossero allo stato gassoso e obbedissero perciò alle leggi dei gas; per cui, armonizzando fra loro tutte le proprietà delle soluzioni, egli giungeva alla conclusione generale che *le soluzioni equimolecolari hanno lo stesso potere isotonico, eguale tensione di vapore ed eguale punto di congelamento.*

Tuttavia questa legge generale sembrava dover essere soggetta a molte eccezioni. Già lo stesso De Vries, per ridurre i dati da lui praticamente riscontrati intorno al potere isoosmotico delle varie soluzioni equimolecolari ad una soluzione presa come termine di paragone di nitrato di potassio, aveva bisogno di moltiplicarli per una quantità variabile, « *i* », che egli disse « coefficiente isotonico ».

Ed il Van t' Hoff dovette con maggiore precisione determinare questa quantità «*i*», variabile per molte soluzioni, affine di accordare i dati pratici coi calcoli matematici. Si vide però che le sostanze, le quali sembravano maggiormente allontanarsi dalla legge generale, erano quelle che in soluzione si lasciavano attraversare più facilmente dalla corrente elettrica

Le sostanze, in quanto sono allo stato di soluzione, si dividono, come è noto, in elettrolitiche e non elettrolitiche; tali, cioè, per cui sono o non sono buone conduttrici di elettricità. L' elettricità at-

traverso alle soluzioni passa da un elettrodo all'altro solo con trasporto di materia, cosicchè quando ad un elettrodo si abbia un equivalente di elementi p. es. elettropositivi, all' altro elettrodo si avrà una equivalente quantità elettronegativa. Sono dunque elettroliti solo quelle sostanze che si possono scindere, quando siano disciolte, in due parti di cariche elettriche eguali e contrarie. D'altra parte negli elettroliti, secondo la natura della sostanza ed il grado di concentrazione della soluzione, solo una parte delle molecole si dissociano, mentre le altre rimangono inattive.

Sono detti « joni », come si sa, quegli atomi, o quei gruppi di atomi (parti di molecole), che hanno appunto l'incarico di trasportare l'elettricità da un polo all'altro. Per cui una soluzione è tanto migliore conduttrice di elettricità, quanto maggiore è il numero di joni che contiene. L'effetto di questo lavorio di dissociazione è che il corpo elettrolitico sciolto, analizzato nelle unità elementari che lo compongono, non è più rappresentato da un dato numero di molecole, ma bensì da un numero maggiore di particelle formate da molecole inattive e dagli joni.

Tutto ciò fu minutamente studiato dall'Arrenius, il quale dimostrò che per le sostanze non elettrolitiche la legge del De Vries intorno alla equimolecolarità era formulata esattamente, poichè nelle soluzioni le molecole non subivano nessuna dissociazione; e che per le sostanze elettrolitiche non bisognava prendere come unità di misura la molecola, ma bensì le particelle in cui il corpo si dissociava, formate, come abbiamo veduto, di molecole inattive e di joni.

Da ciò derivava: che *solo quelle soluzioni equimolecolari che contenevano anche un eguale numero di joni, avevano poi eguale potere osmotico, eguale punto di congelamento ed eguale tensione di vapore.*

Qui non si arrestano le ricerche complementari alle esperienze del De Vries. Questi era partito dall'ipotesi che il coefficiente isotonico non fosse variabile col variare della concentrazione di una determinata sostanza in soluzione; ma l'Arrenius e il Raoult con ricerche crioscopiche e l' Ostwald con ricerche sulla conducibilità elettrica dimostrarono, che il potere di dissociazione di una stessa sostanza in soluzione acquosa cresce, quanto più detta sostanza è diluita: cresce per conseguenza il numero dei joni; e poichè il coefficiente isotonico si determina in base al grado di dissociazione, cresce anche colla maggiore diluizione il potere isotonico della sostanza disciolta.

L'Hamburger per il primo applicò, colla larghezza di vedute necessaria, queste leggi allo studio delle cellule animali, sottoponendo il globulo rosso all'azione delle stesse soluzioni usate dal De Vries per le cellule vegetali.

Si può a questo punto domandare: È il globulo rosso paragonabile, per la sua struttura morfologica, alle cellule studiate dal De Vries?

In esso manca una vera membrana avvolgente, che a determinare il fenomeno dell'osmosi sembrerebbe elemento necessario, nè la emoglobina si può dire sia disciolta nell'interno della cellula.

Tali ed altre obbiezioni non mancò di muovere a sè stesso l'Hamburger. Egli dimostrò per altro che l'emoglobina fuoriusciva dal globulo posto in soluzioni di diverse sostanze a peso molecolare identico, quando i coefficienti isotonici erano uguali a quelli trovati dal De Vries col metodo della plasmolisi. Vide tuttavia che non si avevano nel globulo, contemporaneamente alla uscita dell'emoglobina, fenomeni morfologici identici a quelli dal De Vries osservati nelle cellule vegetali.

Queste considerazioni non tolgono valore agli studi dell'Hamburger; ma essi ci dicono non pertanto che i fenomeni da noi studiati sulle emazie non si svolgono in condizioni identiche a quelli osservati dal De Vries nelle cellule vegetali, nonostante si applichino alla ricerca gli stessi metodi, e i risultati sembrino attestare la grande analogia.

L'Hamburger esperimentò dapprima negli animali, raccogliendo con un salasso una discreta quantità di sangue, che rapidamente defibrinava. Versava poi in provette contenenti 10 cc. soluzioni di varie sostanze (nitrato potassico, cloruro di sodio, solfato potassico, zucchero di canna, acetato potassico, ossalato potassico, solfato di magnesia, cloruro di calcio ecc.) progressivamente più concentrate; e considerava come soluzione isotonica quella contenuta nella prima provetta in cui nessun globulo aveva ceduto al solvente la propria emoglobina.

Nelle prime soluzioni, le più diluite, tutta l'emoglobina è disciolta, ed il solvente è, anche subito dopo l'esperienza, fortemente tinto in rosso e limpido. Poi vi sono alcune provette nelle quali solo una parte dell'emoglobina è subito disciolta, mentre molti globuli rimangono inalterati, sospesi dapprima nel liquido, che appare in causa di essi opaco, e poche ore dopo depositati al fondo.

Il solvente anche in queste provette è tuttavia tinto da una certa quantità di emoglobina disciolta, quantità che decresce in ragione inversa della concentrazione della soluzione. Vi è infine un ultimo gruppo di provette, nelle quali la soluzione è così concentrata da conservare integri tutti i globuli; neppure la più piccola parte di emoglobina è sottratta allo stroma ove è racchiusa, e il solvente appare limpido e incolore. La prima soluzione di quest'ultimo gruppo è per l'Hamburger la soluzione isotonica.

Il Limbeck, applicando lo stesso metodo all'uomo, trovava che

in condizioni fisiologiche la prima soluzione scolorata dopo un certo numero d'ore era quella che conteneva 0,48 0|0 di NaCl.

Delle diverse soluzioni di cui l'Hamburger si era servito, si ritenne la più comoda allo studio clinico del sangue la soluzione di cloruro di sodio; e questa fu specialmente usata dagli AA., dai quali fu pure generalmente modificata la quantità di sangue adoperata dall'Hamburger, sia perchè era troppo abbondante perchè si potesse estrarla impunemente da tutti i malati, sia perchè si dubitò che la defibrinazione potesse, per azione meccanica, portare alterazioni morfolologiche e dissolvimento dei globuli rossi meno resistenti.

Così il Mosso propose di servirsi del sangue aspirato da una puntura al dito con una pipetta graduata: egli versava soli 20 mmc. di sangue in ognuna delle provette poste in serie e riempite di soluzioni progressivamente più concentrate, dal 0,40 °/₀ al 0,70 °/₀ di NaCl.

Leggeva, subito dopo avere leggermente agitato le provette, quale era la prima soluzione che rimaneva opaca, e controllava tale cifra 20-24 ore dopo, tenendo conto della prima soluzione al cui fondo compariva, ad occhio nudo, deposito di globuli.

Il Viola crede troppo piccola la quantità di sangue usata dal Mosso, poichè in alcuni casi, specialmente di profonda oligoemia, non è facile valutare la leggerissima colorazione data da una quantità così piccola di un sangue scarso di emoglobina. Egli estrae perciò il sangue, con una siringa Banti, dalla vena del braccio e lascia cadere dallo stesso ago-cannula, di cui si è servito per la puntura, 3-4 gocce in ogni tubetto di soluzione salina.

Egli misura dunque la quantità di sangue col contare il numero delle gocce, e la misurazione è sufficientemente esatta, purchè si abbia l'avvertenza di versare nelle varie provette lo stesso numero di gocce e di usare per tutte quelle esperienze, i cui risultati dovessero essere tra loro confrontati, aghi-cannule dello stesso calibro.

Tutti gli AA. poi che usarono del metodo Hamburger, portarono modificazioni tendenti sia a rendere più facile la ricerca al letto del malato, sia a rendere più sicura e più analitica la lettura del fenomeno.

Sono specialmente queste ultime modificazioni che hanno maggiore importanza, poichè non tutti i globuli rossi circolanti nel sangue hanno un identico potere isotonico, e non tutti cedono alla stessa soluzione il loro proteide.

La cessione dell'emoglobina da parte di alcuni globuli si inizia in soluzioni più concentrate molto prima (emazie a resistenza minima), che per la grande maggioranza delle emazie (emazie a resistenza media); e fra queste ultime ve ne hanno alcune poche che resistono integre anche a soluzioni bassissime (emazie a resistenza

massima), e si possono vedere al microscopio impigliate in mezzo al coagulo formato dagli stromi di tutte quelle emazie che hanno ceduto la loro emoglobina.

Non si può perciò riassumere il processo ematolitico in una sola cifra, come l'Hamburger ed il Mosso facevano: con essa non si può indicare che uno dei momenti di detto processo, non si stabilisce che il potere isotonico di una parte delle emazie, non di tutte.

Occorrerebbero, per indicarlo, almeno due cifre che stabilissero i limiti estremi entro cui il processo ematolitico si svolge, e meglio ancora se una terza cifra indicasse la soluzione intermedia entro cui si scioglie il maggior numero di globuli.

L'Hamburger ed il Limbeck indicavano colle loro cifre il gruppo di emazie a resistenza minima, mentre il Mosso indicava quelle a resistenza media. Il Viola dimostra la necessità di tener conto di tutte e due queste cifre, e come minore importanza abbia la cifra indicante la resistenza massima, anche perchè non è facile delimitarla.

Il Cavazzani prima del Viola aveva tenuto conto, nell'esame del sangue di malati sifilitici, delle due resistenze media e minima, ed altri AA. dopo il Viola tentarono di determinare, con maggior precisione e metodi più analitici, le fasi intermedie, oltre ai limiti estremi, del processo ematolitico.

Il Gallerani ad es., dopo di avere stabilito quelle che egli dice « combinazioni emoglobiniche di resistenza minima e di resistenza massima », cerca di determinare coll'emometro di Fleischl quale quantità di emoglobina si sia dissociata in ciascuna delle soluzioni intermedie.

Misura dapprima coll'acqua distillata il titolo emoglobinico del sangue in esperimento e ad esso paragona il titolo emoglobinico delle varie soluzioni saline, nelle quali solo una parte del sangue si è disciolto; dalla differenza tra i vari titoli emoglobinici ottiene approssimativamente indicata la quantità di emazie non dissociate.

Il Manca, per alcuni suoi lavori, adottò uno schema basato sul grado di colorazione delle provette 5-15-20 ore dopo l'esperimento. Egli ammetteva *a priori* 10 colorazioni tipo, che, andando dalle soluzioni meno concentrate di Na Cl alle più concentrate, così descriveva:

9.° Soluzione limpida, trasparente, rosea. Non esiste alcun accenno a residuo sul fondo.

8.° Diminuisce l'intensità della colorazione. In fondo traccia di residuo.

7.° Diminuisce l'intensità della colorazione. In fondo scarsissimo residuo.

6.° Colorazione leggermente rosea. In fondo scarso residuo.

5.° Diminuisce l'intensità della colorazione. Aumenta il residuo.
4.° Colorazione rosea leggerissima. Aumenta il residuo.
3.° Colorazione citrina. Residuo abbondante.
2.° Liquido leggermente citrino. Aumenta il residuo.
1.° Colorazione citrina leggerissima. Residuo ancor maggiore.
0. Liquido perfettamente incoloro. Residuo al maximum.

I numeri d'ordine dei varii tipi indicherebbero grossolanamente la quantità di emoglobina ceduta dai globuli alla soluzione di NaCl ; nella provetta N.° 9 si avrebbe totale passaggio dell'emoglobina nella soluzione salina, in quella N.° 0 si avrebbe completa conservazione dei globuli.

Fissato così lo schema dei casi possibili, l' A. cercava di far rientrare ciascuna soluzione in uno dei tipi descritti, oppure in un sotto-tipo intermedio.

Per rendere più evidenti i risultati ottenuti, li rappresentava graficamente, mettendo nella linea delle ascisse tutti i titoli delle soluzioni saline adoperate, in quella delle ordinate il numero del tipo schematico assegnato a ciascuna provetta e otteneva così la curva della resistenza del sangue rispetto alle soluzioni adoperate.

Il Vasquez segue nella prima parte del suo metodo il Mosso, poi fissa come zero la soluzione in cui la maggior parte del sangue incomincia a non disciogliersi (0,38 °/₀ di NaCl) e analizza il processo ematolitico nelle provette a soluzioni più concentrate, contando i globuli depositati al fondo.

Si serve poi delle cifre ottenute con sei numerazioni, per tracciare una grafica. (Vedi modalità nella *Semaine médicale*, 1898).

Tutti questi AA., seguendo l'Hamburger, si sono serviti chi più chi meno del colore delle soluzioni per giudicare della quantità di globuli dissociati, e i loro metodi si possono perciò designare col nome generico proposto dal Manca di « metodi colorimetrici ».

Da essi molto si stacca il «metodo degli ematocriti» del Koeppe, seguito anche dal Manca in uno dei suoi preziosi lavori (1). Non ci soffermiamo, pur riconoscendone i grandi vantaggi, a descriverlo, poichè gli AA., ai risultati dei quali dovremo raffrontare i nostri dati, non l'usarono; rimandiamo il lettore ai lavori di Hedin, di Gaertner, di Daland, di Koeppe, di Eykman, di Gryns, di Manca ecc.

— —

Le ricerche compiute con diversi metodi dai varii AA. non sono

(1) Manca—Ricerche intorno alle proprietà osmotiche dei globuli rossi del sangue conservato a lungo fuori dell' organismo. Atti del R. Istituto Veneto. T. VIII. Ser. VII. 1896-97.

sempre tra loro paragonabili senza alcune preventive considerazioni, a parecchie delle quali abbiamo poc'anzi rapidamente accennato. Ma su di esse è necessario maggiormente estendersi, per meglio apprezzare i dati da noi ritrovati nelle malattie mentali, e i confronti che andremo facendo tra i nostri risultati e quelli da altri ottenuti.

Vogliamo con ciò accennare alle spiegazioni più comunemente accettate, per chiarire come vi siano in circolo globuli rossi di resistenze tanto diverse.

Non vi ha dubbio che uno dei fattori più importanti di tale disuguaglianza debba ricercarsi nell'età del globulo.

Quanto più un globulo invecchia, tanto meno è solido il legame tra emoglobina e stroma, sicchè la cifra della resistenza media segnata, come abbiamo veduto, dalla soluzione ove la maggior parte dei globuli rimane integra, rappresenterebbe il grado di resistenza dei globuli giovani, mentre la cifra della resistenza minima ci indicherebbe la resistenza offerta dai globuli più vecchi e le cifre intermedie le resistenze dei globuli in vario grado adulti.

Questo modo molto teorico di concepire il processo ematolitico in rapporto all'età del globulo, se pure subisce variazioni per molteplici cause estranee. che tra poco analizzeremo, non è soltanto basato sul concetto astratto che ci fa legare all' invecchiamento di un' organismo, l' indebolimento progressivo di ogni sua facoltà, ma sembra dimostrato anche da molteplici fatti.

Le prove non mancano: sperimentali, fisiologiche e cliniche.

Si sa ad es. che il sangue lasciato invecchiare fuori dell'organismo presenta fortemente diminuita la resistenza media; lo stesso fatto si verifica anche se si lascia invecchiare di qualche giorno il sangue entro un tratto di vena previamente legato alle estremità.

Chi più d' ogni altri ha insistito sulle differenti isotonie dei globuli rossi in circolo e nei rapporti coll'età del globulo è il Viola che, come abbiamo veduto, distingue tre gruppi di emazie: uno di resistenza massima (0,24 °/₀ di NaCl), uno di resistenza media (0,38 °/₀), uno di resistenza minima (0,48 °/₀).

« Il primo gruppo rappresenterebbe il contingente nuovo, che alla gran massa del sangue continuamente distruggentesi viene dagli organi ematopojetici;

« l' ultimo gruppo la parte appunto che a questa distruzione si avvia;

« in mezzo la gran massa quasi totale del sangue, per la quale è come un continuo « avere » da un lato, un continuo « dare » dall' altro » (1).

---

(1) Viola — Alcune note intorno all' isotonia dei corpuscoli rossi dell' uomo in condizioni fisiologiche e patologiche. — Estratto dalla Gazzetta degli Ospedali. A. XV. 1894, pag. 10.

Le prove che egli dà di tali sue asserzioni sono principalmente cliniche, alcune anche fisiologiche e sperimentali.

In una prima nota il Viola studia la isotonia del sangue in rapporto al variare della densità nella febbre malarica.

Già si sa che la densità del sangue è in diretta proporzione colla distruzione e colla riproduzione delle emazie. La densità naturalmente diminuisce coll'accrescersi della distruzione globulare, aumenta col riprodursi più abbondante delle emazie. Si sa pure che la densità del sangue si abbassa rapidamente nell'accesso malarico, durante il primo periodo, nel quale il malato ha i brividi; seguita poi a diminuire negli altri due periodi, ma più lentamente. Nell'apiressia susseguente all'accesso si ha costantemente un rialzarsi della densità, per un reale aumento nel sangue del contenuto corpuscolare. Questo innalzamento è generalmente più valido all'inizio dell'apiressia e può anche arrestarsi a questo momento.

Ora in moltissimi casi il Viola osserva nettamente l'aumento della resistenza minima in corrispondenza della distruzione globulare, durante l'accesso, e l'aumento della resistenza media in corrispondenza della apiressia durante il periodo della riproduzione globulare (aumento della densità). Dai quali fatti si può concludere che l'aumento della resistenza minima è dovuto alla distruzione globulare in quanto sotto una determinata causa patogena scompajono prima dal circolo i globuli rossi meno resistenti; e l'aumento della resistenza media alla riproduzione globulare, in quanto si ha allora una invasione in circolo di globuli giovani, più resistenti.

Tuttavia tali conclusioni avevano bisogno di una dimostrazione più diretta, ed il Viola stesso la fornisce, specialmente intorno al rapporto che corre tra resistenza media e riproduzione globulare, in alcune ricerche sperimentali sul salasso fatte in collaborazione col Dott. Iona.

Essi studiarono come si comporta nei cani e nei conigli la isotonia dei globuli rossi dopo un generoso salasso; tenendo conto contemporaneamente del grado di alcalinità del sangue e del potere iperisotonico del siero.

I rapporti che corrono tra questi tre elementi sono diversi nelle ore subito dopo il salasso e nei giorni successivi.

Tralasciando per un momento di osservare ciò che avviene subito dopo la sottrazione sanguigna, notiamo invece ciò che avviene nel secondo periodo e prendiamo in considerazione specialmente la resistenza media, che è quella che al momento più ci interessa.

Essa, dopo essersi abbassata nelle prime ore, ritorna normale e tale rimane fino al 7°-15° giorno, poi incomicia a crescere. Ora si sa che dopo una profusa sottrazione sanguigna la funzione ematopojetica della milza e del midollo delle ossa non suole essere stimo-

lata prima che sia trascorso un certo numero di giorni dal salasso (da 15-20 giorni), nel periodo adunque col quale coincide l'aumento della resistenza media.

D'altra parte gli AA., uccidendo l'animale quando la detta resistenza raggiungeva il suo massimo grado, trovarono spessissimo la milza e il midollo delle ossa rossi per attività di funzione e con molti globuli nucleati in via di formazione.

Era dunque dimostrato il contemporaneo svolgersi di due fatti: l'aumento della resistenza media col fatto della riproduzione globulare, coll'entrare in circolo cioè di elementi giovani; ed era validamente rafforzata l'ipotesi di un rapporto patogenetico fra i due fenomeni.

Ma le esperienze di Viola e Iona dimostrano altri fatti importanti, se prendiamo a considerare ciò che avviene subito dopo il salasso.

Difatto si ha l'abbassamento dell'alcalinità lento nella prima ora, rapido poi, ed il ritorno della medesima al grado normale nello spazio di circa 7 ore; parallelamente si comportano il contemporaneo abbassarsi delle due isotonie media e minima ed il ritorno al limite normale nello stesso periodo di tempo. Analoghe variazioni si riscontrano nel grado di iperisotonia del siero.

La contemporaneità con cui questi fenomeni oscillano stabilisce un rapporto intimo fra loro e dimostra che essi sono legati, come l'effetto alla causa, all'entrata in circolo, dopo il salasso, del liquido plasmatico dei tessuti.

Gli Autori, non credendo dimostrabile una diluizione maggiore del siero sanguigno dopo il salasso, legano i tre fatti alla probabile presenza nel sangue di prodotti acidi del ricambio incompletamente ossidati. Questi verrebbero trascinati in circolo dal liquido plasmatico dei tessuti, nel quale si trovano disciolti.

Non vogliamo entrare in tale questione molto oscura: ci basta notare che dopo il salasso la composizione del plasma si modifica e che tale modificazione basta ad alterare il grado isotonico del globulo rosso.

Dunque non solamente nell'età del globulo, o nella maggiore o minore attività degli organi che presiedono alla rigenerazione o alla distruzione delle emazie, noi dovremo cercare le ragioni del variare della resistenza, ma anche nella costituzione del plasma. Ed anzi sarà in essa che noi troveremo più spesso il modo di agire delle malattie sui globuli rossi del sangue. Già nella stessa malaria, non tutti i fatti di distruzione globulare debbono forse essere attribuiti alle forme parassitarie che invadono molti corpuscoli; ma anche ai prodotti tossici che lo stesso parassita versa nel plasma.

Dimostrazioni più dirette si hanno in molte altre malattie. Già

il Limbeck aveva notato che la resistenza (egli teneva conto solo della resistenza minima) aumentava nei globuli rossi del sangue degli itterici; sicchè egli doveva ammettere, per ispiegare tale aumento, o un adattamento delle emazie ai principi biliari, o una selezione provocata dai sali biliari medesimi colla distruzione dei globuli meno resistenti.

Per ciò che riguarda la prima ipotesi, il Viola dimostrava con casi clinici che l'aumento della resistenza minima non è per nulla proporzionale alla intensità e alla durata dell'ittero, come dovrebbe teoricamente accadere se i sali biliari avessero una azione positiva sull' aumento dell' isotonia.

Non rimane dunque che la seconda ipotesi, a cui il Limbeck stesso prestava maggior fede ed a cui il Viola pure attribuiva l'aumento della resistenza minima nel principio degli accessi di malaria. I sali biliari distruggono, nella loro azione globulicida, le emazie meno resistenti (e più vecchie), e lasciano sussistere quelle che hanno una maggiore isotonia.

Da quanto siamo andati dicendo risulta dunque che i limiti entro cui può variare il processo ematolitico dipendono da tre fattori principali: dall'attività degli organi formatori del sangue, dall'attività degli organi distruttori del sangue e dalle variazioni nella costituzione del plasma sanguigno. Queste ultime possono agire sul globulo rosso in due modi principali, a seconda che esse determinano una variazione del plasma veramente deleteria alla costituzione del globulo, oppure soltanto una semplice variazione del grado di concentrazione.

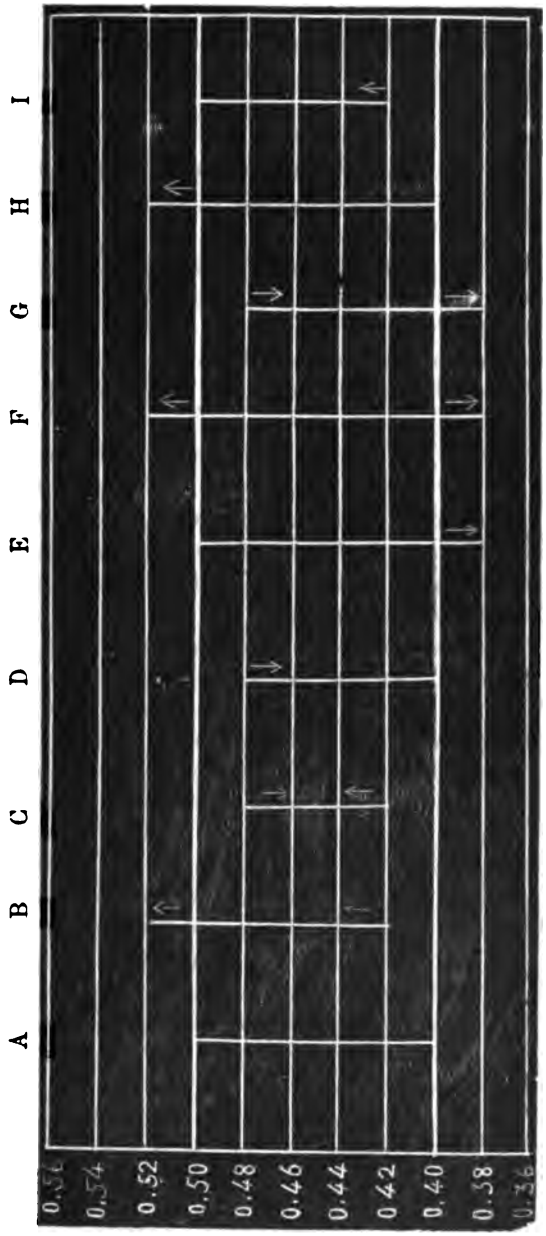
Nel primo caso si ha forse nel plasma la presenza di prodotti tossici, i cui effetti stanno in diretto rapporto colla loro azione dissolvente sullo stroma; nel secondo caso, sia si tratti di una semplice diluizione del plasma, sia del versarsi in circolo di sostanze indifferenti alla struttura del globulo, le variazioni del grado isotonico saranno in diretto rapporto colle leggi dell'osmosi.

A questo proposito dobbiamo notare che, in condizioni fisiologiche, contro le possibili variazioni di concentrazione del plasma sanguigno sta a difesa il potere fortemente iperisotonico del siero stesso.

Per quanto possa sembrare analitica questa nostra disamina, non sono forse state indagate tutte le cause di alterazione dell'isotonia. Non crediamo inoltre che innanzi ai casi clinici, in cui sia dimostrata questa o quella modificazione della resistenza, sia sempre possibile stabilire quale dei fattori da noi studiati abbia agito, anche perchè spesso le varie cause devono contemporaneameate intervenire ad aggravare o a controbilanciare gli effetti, in modo non sempre prevedibile *a priori*.

Ci sia tuttavia permesso di schematizzare, raffigurandole nel se-

guente specchio, tutte le variazioni del processo ematolitico possibili a riscontrarsi in un sangue ammalato.



Quadro I.

Le linee orizzontali, come indicano le cifre poste alla loro sinistra, rappresentano il grado di concentrazione delle soluzioni saline

contenute nelle varie provette; le linee verticali, denominate con lettere, rappresentano i diversi processi ematolitici ed indicano in quali provette essi si svolgono. Le due linee orizzontali segnate con 0,40 e 0,50 indicano i limiti fisiologici (vedi più oltre le ricerche eseguite sui sani), entro cui il processo ematolitico suole svolgersi; e le freccie poste di lato alle linee verticali stanno ad indicare in quale direzione le due resistenze media e minima tendono a variare.

A) Processo ematolitico normale.

B) Resistenze media e minima tendono a diminuire; è questo il caso più comune a verificarsi quando si abbia una alterazione nella composizione del plasma (forse anche la semplice diluizione), senza che si abbia in esso la presenza di sostanze distruggenti direttamente il globulo. (Es. condizioni del siero sanguigno e della resistenza globulare subito dopo il salasso).

C) La resistenza media tende a diminuire, la minima ad aumentare: questo caso molte volte non è che una variante del caso antecedente.

Non solo vi sono nel plasma condizioni che tendono ad indebolire i rapporti fra stroma ed emoglobina (abbassamento della resistenza media); ma tali condizioni sono così gravi per la presenza forse di sostanze tossiche direttamente nocive alla struttura del globulo, da distruggere una parte dei globuli, i meno resistenti, da cui l'aumento della resistenza minima.

D) Resistenza media normale, minima aumentata.

La spiegazione può essere duplice, poichè il caso D può considerarsi sia come una fase di passaggio al caso C, sia come una fase susseguente. Nel primo caso si dovrebbe ammettere che le alterazioni del plasma sanguigno hanno favorito la distruzione dei globuli meno resistenti; ma non hanno ancora indebolito nella grande massa sanguigna il rapporto fra emoglobina e stroma. Nel secondo caso invece si deve pensare che la resistenza media, diminuita dapprima, sia per ritornare entro i limiti fisiologici, perchè gli organi ematopojetici siano già entrati in iperfunzione e versino in circolo elementi giovani in numero maggiore del consueto. Già si sa che gli organi ematopojetici reagiscono squisitamente, alle cause che tendono a distruggere le emazie, coll'aumentare la loro funzione generatrice; è questo uno dei meccanismi regolatori del sangue, per i quali questo liquido tende, in mezzo alle molteplici cause che attentano alla sua normale costituzione, di tornare rapidamente alla composizione primitiva.

E) Resistenza media aumentata; minima normale.

F) Media aumentata, minima diminuita.

G) Media aumentata, minima aumentata.

In questi tre casi si fa più evidente l'azione compensatrice degli organi ematopojetici; e le variazioni della resistenza minima stanno

ad indicare fasi diverse di questo periodo di compenso e ci indicano il persistere o no delle alterazioni nel plasma sanguigno. Es.: l'aumento della resistenza media sia nel sangue dei malarici durante l'apiressia susseguente all'accesso, quando contemporaneamente cresce la densità; oppure nel sangue dei cani salassati, dopo qualche giorno dalla sottrazione sanguigna, quando anche coll' uccisione dell' animale si può provare l' iperfunzione degli organi ematopojetici.

H) Resistenza media normale, minima diminuita:

I) Media diminuita, minima normale.

Sono questi casi certamente di una interpretazione più oscura, si presentano forse più raramente degli altri, e forse non sono che semplici fasi di passaggio, o legate a condizioni speciali non facilmente determinabili.

Poste in chiaro così tutte quelle preliminari nozioni che noi ritenevamo necessarie a capire l'intima essenza dei fatti di resistenza globulare; studiato, per quanto era possibile nel momento attuale della scienza, di quali meccanismi del corpo umano la isotonia sia l'indice di funzione, e quale sia la patogenesi delle sue alterazioni, sembra a noi che tanto più importante appaja la ricerca delle possibili alterazioni isotoniche nei malati di mente.

L' Agostini ci ha preceduti nel 1892 con una nota, che ha il pregio di basarsi su di un grande numero di osservazioni, e di associare alle ricerche sull'isotonia altre ricerche sul numero delle emazie, sulla quantità dell'emoglobina e sulla densità del sangue. L'A. tuttavia non tiene conto che di una sola cifra isotonica, e per giunta non rileva come il Mosso ed il Limbeck diversamente leggessero i risultati delle loro ricerche. L'A., mentre nella meccanica del metodo segue le indicazioni del Mosso, nella lettura dei risultati non legge quella che noi diciamo resistenza media; ma tiene conto di una cifra molto più alta che, come quella del Limbeck, indica piuttosto la resistenza minima. Non potremo perciò confrontare in ogni caso i risultati nostri a quelli dell' Agostini.

Noi del resto non ci soffermeremo, poichè non è il nostro compito, su tutti i lavori nei quali è studiata la resistenza dei globuli rossi nelle più svariate condizioni di età, di sesso e di malattia (cfr. Cavazzani, Fiocco, Maragliano, Castellino, Gallerani, Bianchi e Mariotti, Limbeck, Chanel, Malassez, Urcelay ecc. (Vedi Bibliografia).

Notiamo soltanto che spesso i risultati dei varii sperimentatori sembrano tra loro contraddirsi; e che tali contraddizioni sono in gran parte dovute all' uso di metodi diversi e innanzi tutto al modo diverso, diremo così, di lettura del processo ematolitico.

Difatto l' Hamburger ed il Limbeck usavano quantità di sangue molto maggiore del Mosso, e per di più tenevano conto della sola cifra indicante la resistenza minima, mentre questi teneva conto solo della resistenza media.

Il Viola segna entrambe le resistenze; ma usa quantità di sangue diverse da quelle usate dagli uni e dall'altro e ottiene perciò cifre differenti. Noi stessi usando quantità di sangue lievemente minori di quelle usate dal Viola ottenemmo, pur avendo seguito nel resto l'identico metodo, cifre lievemente diverse anche nei normali.

Da ciò l'avvertenza che lo sperimentatore nuovo al metodo faccia precedere alle esperienze sul malato una serie di esperimenti sui sani ed usi poi sui malati gli stessi istrumenti, e specialmente gli stessi aghi e cannule sempre dello stesso calibro.

Solo allora il metodo di Viola, il quale tiene conto del numero delle goccie per misurare la quantità di sangue, dà risultati fra loro esattamente comparabili.

Noi esperimentammo dapprima su sette uomini e sette donne normali e trovammo in generale negli uni e nelle altre la resistenza media segnata dalla soluzione di NaCl al 0,40 °/₀; e la resistenza minima dalla soluzione al 0,50. Vi erano dunque in generale 5 provette di passaggio tra un limite e l'altro. Non notammo che piccolissime ed incostanti differenze fra gli individui di sesso diverso. A questo proposito l'Agostini aveva trovato diminuita la isotonia nel sangue della donna, ma il Viola non confermò il fatto.

Il Maragliano avrebbe notato una diminuzione solo nel periodo mestruale e il Vicarelli una diminuzione anche maggiore nella gravidanza, nel puerperio e nell'allattamento.

I normali da noi esaminati erano tutti individui giovani dai 20 ai 30 anni, mentre l'età dei nostri ammalati oscillava fra limiti molto più ampi (da un minimo di 18 anni ad un massimo di 71; la grande maggioranza dei malati oscillava però fra i 20 e 40 anni).

Dobbiamo a questo proposito mettere in rilievo che lo Chanel trovò più debole l'isotonia nel sangue degli adolescenti e dei vecchi che nel sangue degli adulti.

L'Agostini però se conferma che negli adolescenti la media isotonica è inferiore a quella degli adulti, constata inoltre che questa rimane invariata coll'avanzare dell'età.

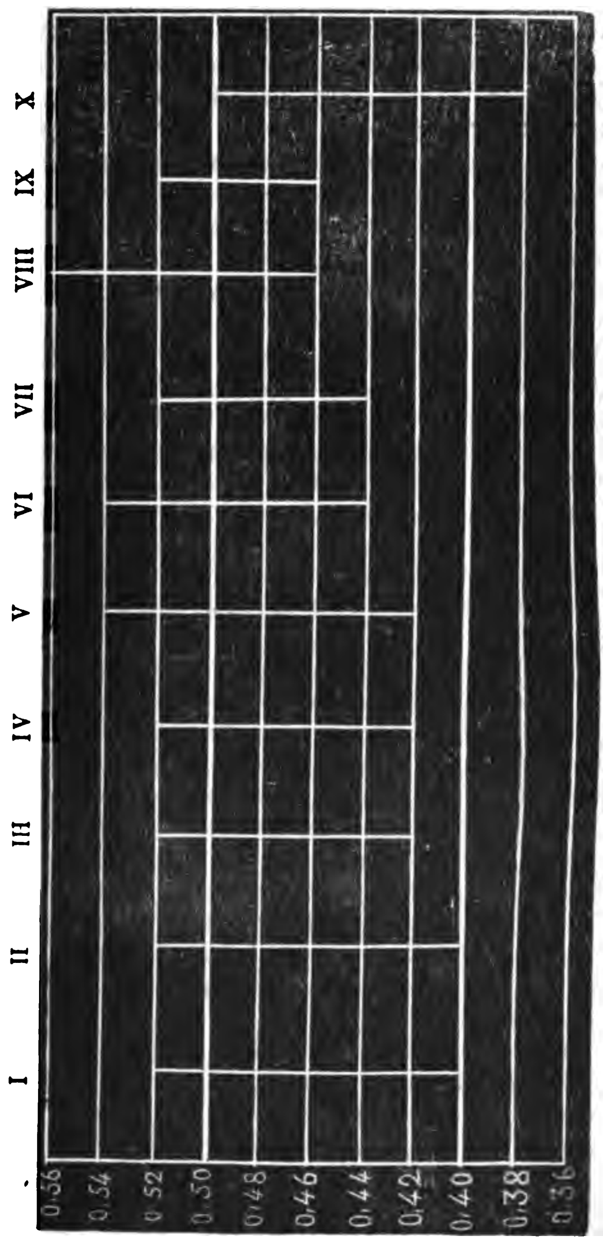
Il Vicarelli e lo Zenier trovano nei neonati un elevato potere isotonico, che va poi diminuendo nei giorni successivi alla nascita.

I malati su cui noi esperimentammo sono, secondo la diagnosi, così divisi:

Pellagrosi	10
Alcoolisti	4
Dementi paralitici	8
Dementi precoci	8
Melanconici e dementi senili	10
Malati di altre varie psicosi	20
Totale	60

Malattie mentali per processi di intossicazione

Pellagra. — Esaminammo 10 pellagrosi e i risultati dell' esame della resistenza globulare del loro sangue nel periodo in cui più gravi apparivano le manifestazioni morbose della malattia sono riassunti nel seguente specchio.



Quadro II.

Tralasciando per un momento di considerare il N. X, notiamo che nel maggior numero dei casi di pellagra ambedue le resistenze globulari sono diminuite. Le diminuzioni più forti della resistenza media si riscontravano in quei malati che clinicamente erano i più aggravati.

I malati VI, VII, VIII, erano in preda a un profondo stato confusionale, avevano eritemi notevoli e profuse scariche diarroiche, fenomeni varii di lesa innervazione spinale. Più grave ancora appariva il N. IX: una donna di età molto avanzata, quasi marantica, con paraparesi da lesione midollare, stato di confusione allucinatorio ed insonnia ostinata.

Nei pellagrosi abbiamo dunque in genere alterazioni nel processo ematolitico, quali noi abbiamo indicate nel Quadro I° colla linea verticale A, e legate patogeneticamente a modificazioni nella composizione del plasma.

Nel caso IX° noi vediamo nella resistenza minima la tendenza ad avvicinarsi alla media, non ostante questa sia notevolmente diminuita. Ciò sembra a noi vada d'accordo, da un lato colla maggiore gravità clinica del caso, dall'altro coll'interpretazione teorica che noi davamo del processo ematolitico, indicate nel Quadro I° colla lettera C.

Non solo le modificazioni del plasma sono così gravi, da dare un fortissimo abbassamento della resistenza in tutta la massa sanguigna; ma esse portano seco anche una rapida distruzione dei globuli meno resistenti.

Tali risultati si accordano, a nostro parere, cogli altri molti fatti che dicono essere la pellagra una malattia dovuta a processi di intossicazione.

In quattro dei casi citati potemmo ripetere l'esame quando i malati si avviavano a guarigione, e notammo che le due resistenze (specialmente la media) tendevano a tornare nella norma.

Confessiamo francamente di non saperci spiegare l'aumento della resistenza media offerto dal caso X°. Sarebbe facile formulare qualche ipotesi, ma non sapremmo su quali fatti sicuramente basarla; d'altra parte non potemmo ripetere l'esame che due sole volte, sempre con identico risultato, nè potemmo seguire fino a guarigione l'ammalata, la quale dopo due mesi di degenza passò ad altro istituto.

Alcoolismo. — Anche negli alcoolisti si ha l'opportunità di studiare il decorrere della resistenza globulare in rapporto con un processo di intossicazione.

Due dei quattro individui esaminati erano alcoolisti cronici, da lungo tempo abituati al veleno vinico, nei quali i sintomi acuti che li avevano condotti all'Ospedale erano già cessati e solo rimanevano un certo grado di indebolimento mentale e di confusione, e qualche sintomo fisico (tremore alle mani e alla lingua, lesioni pupillari).

Questi ammalati presentarono lievissime modificazioni nelle due resistenze (trovammo nel primo una scarsa diminuzione della resistenza media, nell'altro della minima).

Negli altri due malati invece la resistenza media era di 0,44; la resistenza minima di 0,52. A questa diminuzione di ambedue le isotonie corrispondeva una maggiore gravità del quadro clinico. I malati erano dediti più ai liquori che al vino (uno di essi si era abbandonato ad eccessi alcoolici da soli due anni) ed erano entrati in Clinica in preda a forte agitazione e grave stato allucinatorio e confusionale.

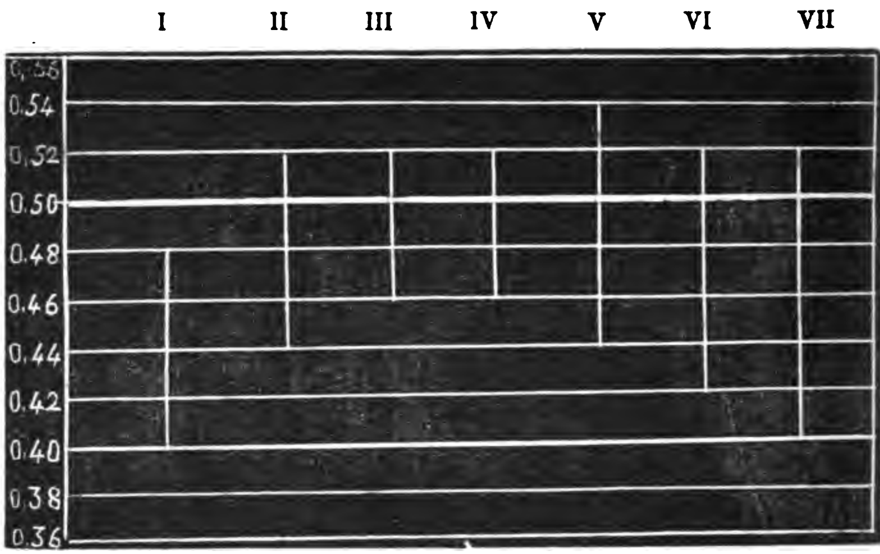
Durarono in tale stato per tutto il periodo della loro degenza, e l'esame isotonico dette sempre risultati pressochè identici alla prima volta. Passati i malati ad altro Manicomio, non potemmo stabilire, e ce ne dispiace, se collo sparire dei sintomi acuti la resistenza globulare tendesse alla norma come abbiamo notato nei pellagrosi, e come sembrerebbero provarlo le ricerche fatte negli altri due alcoolisti.

Malattie mentali da alterato ricambio materiale

Paralisi progressiva. — Poichè la paralisi progressiva è oggi considerata come una malattia del ricambio, tanto più importante appariva l'esame della resistenza globulare, e noi cercammo di supplire al numero esiguo di malati col moltiplicare gli esami ematolitici ad ogni variazione presentata dalla malattia.

Riassumiamo brevemente le storie cliniche degli otto malati esaminati.

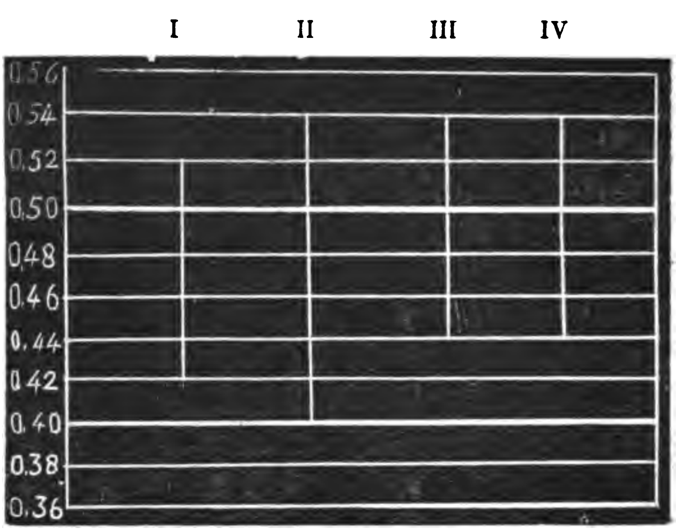
I - V. Giuseppina, di anni 38, maritata. Eredità alcoolica, infezione sifilitica a 24 anni. Inizio della malattia nel 1897, con disturbi ipocondriaci. Sosta nei primi mesi del 1898. Ricade poi nella primitiva ipocondria, dalla quale passa verso la fine del '98 in una fase di agitazione con idee di grandezza e tendenze erotiche ed immorali. In tale stato rimase in Clinica fino all'estate del 1899, presentando inoltre le caratteristiche alterazioni delle pupille, della favella e della scrittura. Nell' estate migliorò ed uscì ripresa in casa dai parenti. (Ved. Quadro III.)



Quadro III.

L'esame dell'isotonia fu ripetuto ogni 15-20 giorni, e notammo con costante accordo la resistenza media diminuire, a mano a mano che l'agitazione maniacale si faceva più intensa e tornare nei limiti pressochè normali col riordinarsi delle facoltà psichiche dell' ammalata. Le condizioni fisiche della Giuseppina rimasero durante il periodo della degenza sempre buone.

II.-C. Eugenio, di anni 43. Infezione sifilitica a 20 anni. Decorso della malattia molto simile al precedente. Più variabile la sintomatologia clinica. Più scadenti le condizioni fisiche. (Ved. Quadro IV).



Quadro IV

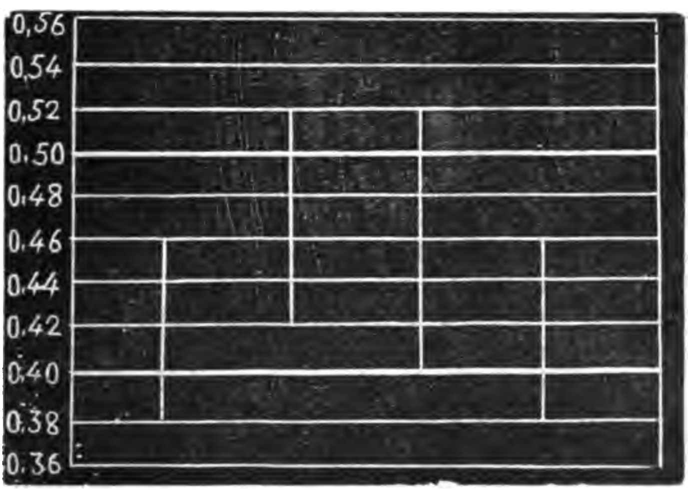
Degenza in Clinica di quattro mesi, durante i quali furono fatti quattro esami di isotonia.

III e IV.—Paralisi progressiva, in due uomini, a decorso molto simile ai precedenti. Due soli esami isotonici per ogni malato. Diminuita notevolmente la resistenza media, di poco la minima,

V.—I. Maria di anni 35, prostituta, alcoolista, sifilitica. L'attuale malattia risale al novembre '97 e si manifestò dapprima con delirio di grandezza alquanto incoordinato, euforia, stato di eccitamento. Da qualche mese l'ammalata è completamente demente, ma tuttora di umore gajo. Aspetto fisico florido e immutato da circa un anno. Caratteristiche le alterazioni pupillari e della favella, i tremori agli arti e alla lingua.

L'esame della resistenza globulare fu ripetuto quattro volte nello spazio di 8 mesi e dette risultati costanti (r. m. 0,44, r. min. 0,52, solo una volta 0,50).

VI.—M. Pietro. di anni 45, sifilitico. La malattia attuale dura da un anno, si iniziò fin dai primi momenti con un notevole indebolimento intellettuale, associato ad umore melanconico ed ipocondriaco. Tutti i segni organici della demenza paralitica. Decorso progressivo rapido. Condizioni organiche scadute (Ved. Quadro V.).

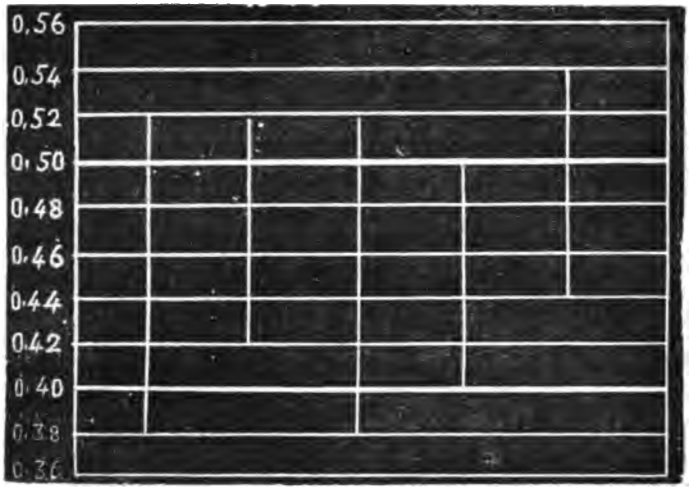


Quadro V.

In quattro mesi di degenza sono stati fatti quattro esami isotonici.

VII. - D Ferdinando, di anni 50, sifilitico. La malattia attuale risale a due anni fa. Si iniziò con tendenza spiccata all'alcool e al coito. Qualche idea di grandezza. In seguito però la malattia assunse un decorso spiccatamente melanconico e ipocondriaco, con grave decadenza fisica, emaciamento. Sosta della malattia dopo tre anni di

degenza, con notevole miglioramento psichico e fisico. Ricaduta cogli stessi sintomi dopo qualche mese di sosta. (Ved. Quadro VI).



Quadro VI.

Furono fatti quattro esami isotonici nel primo periodo, uno nel secondo. Il quarto esame fu fatto il giorno in cui veniva licenziato migliorato, il quinto nei primi giorni dopo il suo ritorno.

VIII.—Caso simile al precedente; presenta in un esame del processo ematolitico r. m. 0,38, r. min. 0,50.

Da queste nostre osservazioni risulta che nella demenza paralitica le resistenze globulari media e minima sono spessissimo alterate. Nel maggior numero dei casi sono l'una e l'altra diminuite, sicchè forse la loro alterazione è legata a modificazione nella costituzione del plasma sanguigno. In alcuni malati però la resistenza media appare normale od aumentata.

Secondo la divisione delle forme cliniche sotto cui suole presentarsi la paralisi progressiva, considerammo i primi quattro malati quali dementi paralitici a tipo esaltato, il V e il VI a tipo demenziale, il VII e l'VIII a tipo depressivo.

Notiamo per altro che mentre nel malato VI la demenza si instaurò rapidamente, e fu sempre accompagnata da un umore triste ed ipocondriaco, nella malata V la demenza odierna è succeduta ad una fase di agitazione con delirio di grandezza ed è tuttora accompagnata da un vivace sentimento di euforia.

Ora nelle nostre poche ricerche si nota un curioso contrasto nel modo di decorrere del processo ematolitico a seconda delle varie forme di demenza paralitica. Noi lo mettiamo qui in rilievo, senza del resto affermare che possa essere questo un sicuro carattere clinico differenziale e senza indagare una prematura ed ipotetica spiegazione del fenomeno.

Nei paralitici a tipo esaltato la resistenza media è più fortemente diminuita e più spesso che nei paralitici a tipo depressivo, nei quali alcune volte essa è anzi addirittura aumentata; e nei due paralitici a tipo demente i risultati della resistenza media sono molto diversi secondo il diverso umore che nei due malati era predominante. La resistenza media è qualche volta aumentata nel demente di umore triste, mentre è di molto diminuita nella demente euforica. In questo caso poi è interessante notare che, mentre da circa un anno allo stato demenziale si associa un invariato benessere fisico (nonostante permangano molteplici segni organici della paralisi), trovammo durante otto mesi in ripetuti esami la resistenza media fortemente diminuita (0,44) e la minima una sola volta normale, tutte le altre lievemente abbassata (0,52).

Questo risultato è tanto più importante in quanto nei casi I e VII la resistenza tendeva a rientrare nei limiti normali, collo scomparire di molti fenomeni psichici, e coll'instaurarsi di una benefica sosta.

Nei casi II e VII, ove erano rapidi i passaggi da stati di grave denutrizione e di abbattimento delle forze fisiche, a stati di relativo benessere organico, notammo che con altrettanta rapidità variarono le cifre della resistenza media, mentre pressochè uguali rimanevano le cifre della minima.

Demenza precoce. — Fra le malattie mentali da alterato ricambio materiale noi poniamo, seguendo in ciò la classificazione del Kraepelin, la demenza precoce, intesa nel senso lato in cui tale autore la definisce.

Noi abbiamo esperimentato su 10 ammalati di tale psicosi; ma, poichè essa ha un decorso lunghissimo, e la nostra osservazione non è durata più di qualche mese (in due malati soltanto per più di un anno), non possiamo offrire per ciascun malato i risultati del processo ematolitico in rapporto a tutta la malattia nelle sue varie fasi, ma solo in rapporto a determinati periodi del morbo.

Potemmo però osservare nella totalità dei nostri casi quasi tutte le fasi, che la malattia suole presentare successivamente in un solo malato.

In tre malati osservammo il modo di decorrere della resistenza globulare nella demenza a tipo catatonico, durante il periodo in cui più evidenti erano l'aumento del tono muscolare e la rigidezza delle posizioni coatte. Trovammo sempre molto diminuita la resistenza media e la minima. (Osserv. I. r. m. 0,46, r. min. 0,52 — Osserv. II. r. m. 0,44 r. min. 0,54 — Osserv. III. r. m. 0,46 r. min. 0,54).

Nel primo caso, quando i fenomeni catatonici andarono diminuendo fino a scomparire quasi del tutto (il malato assumeva posizioni strane, dalle quali era difficile rimuoverlo, solo quando en-

trava il medico in sala) la resistenza tornò nei limiti normali (r. m. 0,40 r. min. 0,50).

In altri due casi di demenza ebefrenica, durante il periodo maniacale con delirio caotico e grave confusione mentale, notammo una lieve diminuzione della resistenza media e un aumento della minima. È interessante osservare che le condizioni fisiche del due malati erano buone.

In due casi, nei quali la demenza è già passata allo stato cronico e dura da qualche anno (demenza consecutiva degli altri AA.) e in un caso di demenza paranoide trovammo la resistenza globulare nei limiti normali.

Psicosi dell'età involutiva

Esaminammo 10 casi; ma sopra i risultati ottenuti non ci estendiamo poichè uno di noi (Obici) ha intrapreso osservazioni più complete sul sangue dei dementi senili in confronto anche alle condizioni fisiologiche della vecchiaja.

Ci basti dire che constatammo una diminuzione notevole della resistenza media, senza che corrispondesse un abbassamento relativo della resistenza minima.

Psicosi degenerative

Melanconia periodica.—Anche in cinque casi di melanconia periodica notammo un abbassamenlo notevole della resistenza media (0,44—0,46), senza che di altrettanto diminuisse la resistenza minima (0,50—0,52).

Stati ossessionali. — Su tre casi notammo due volte il processo ematolitico normale, una volta abbassato (r.m. 0,46—r.min. 0,52).

Quest' ultima ammalata, in preda a continue paure, viveva in una grande agitazione ed era fortemente denutrita.

Epilessia ed Isterismo. — Un epilettico, che aveva ogni giorno ripetutamente vertigini ed assenze e quasi mai convulsioni, ci presentò tutte due le resistenze diminuite (r.m. 0,44—r.min. 0,54).

Tre isteriche, anche nei periodi in cui i fenomeni psichici dell'isterismo (stati deliranti) erano più notevoli, ci presentarono lievissime variazioni della ematolisi. Una di esse, che durante il periodo delirante (aveva di tanto in tanto, successivamente ad un accesso convulsivo, un delirio estatico ed erotico della durata di qualche giorno) presentava la r.m. a 0,42 e la min. a 0,54, aveva poi nei periodi intervallari di tranquillità un processo ematolitico normale.

In altri malati *paranoici ed imbecilli*, non trovammo variazioni degne di nota nella resistenza globulare.

——

Riassumiamo ora in poche conclusioni generali i nostri risultati:

Le resistenze globulari del sangue nei malati di mente sono nel maggior numero dei casi inferiori alla norma.

In questa conclusione generale ci troviamo d'accordo coll'Agostini, del quale abbiamo potuto confermare anche altri risultati intorno a questa o a quella frenosi.

Le maggiori alterazioni ematolitiche si riscontrano in quelle malattie mentali che sono patogeneticamente legate a processi di intossicazione o ad alterato ricambio (pellagra, paralisi progressiva, demenza precoce nei primi stadi).

In molti casi esiste un diretto rapporto fra la gravità del processo tossico e delle manifestazioni cliniche, e la intensità delle alterazioni nel processo ematolitico.

Principalmente nelle psicosi da intossicazione e da alterato ricambio si riscontrano quelle speciali forme del processo ematolitico, che l'indagine sperimentale e lo studio clinico di altre malattie del corpo ci inducono a legare ad alterazioni nella costituzione del plasma.

Quest'ultima conclusione ci sembra confermata anche dalle ricerche che altri AA. hanno fatto sul plasma sanguigno dei malati di mente.

Fu notato ad es. che si ha una diminuzione dell' alcalinità più intensa, che nelle altre forme mentali, nella pellagra, nella paralisi progressiva (Lui, Lambranzi) e nella demenza precoce specialmente nei periodi catatonici o di agitazione maniacale (Lambranzi). Appunto in tali psicosi noi pure notammo maggiori variazioni nel processo ematolitico.

Anche nell'epilessia Lui e Lambranzi osservarono poco prima della convulsione (Lambranzi) e dopo di essa una forte diminuzione dell'alcalinità. Questa tornava normale nei periodi intervallari, specialmente se erano molto lunghi.

L' Agostini studiando la resistenza globulare degli epilettici, l'aveva trovata normale; noi in un caso in cui si avevano ogni giorno ripetute vertigini ed assenze, complicate e forse causate da disturbi intestinali (origine tossica (?)), trovammo costantemente diminuita sia la resistenza media che la minima.

Non vogliamo per altro con questo paragone fra il grado emoal-

calimetrico e la isotonia, stabilire un legame patogenetico fra i due fatti. La loro contemporaneità non basta a giustificare una tale conclusione. Le variazioni alcalimetriche a cui abbiamo accennato ci servono soltanto come un' indice, che dimostra essere intervenuta qualche modificazione chimica nella costituzione del plasma. Nulla ci dicono di positivo sul grado di concentrazione molecolare e sul numero delle molecole dissociate in joni, che si trovano in un determinato siero sanguigno.

E noi sappiamo, per il rapido cenno dato in principio di questa nota, delle leggi che regolano la pressione osmotica delle soluzioni, che da tali fattori dipendono i processi ematolitici, più che dalla natura delle sostanze disciolte nel siero.

Per meglio adunque penetrare addentro nel meccanismo patogenetico dell'alterata ematolisi degli alienati in rapporto alle possibili modificazioni nella costituzione molecolare del plasma, bisogna studiare il siero sanguigno con metodi pochissimo usati ancora nella Clinica, quale la crioscopia e la elettrolisi.

È questo un campo di indagine, specialmente nella Clinica psichiatrica, molto nuovo, e in esso uno di noi (Obici) vorrà in seguito addentrarsi, sperando di potere meglio e più direttamente illuminare i risultati di questa nostra prima nota.

Bibliografia

1. *Agostini.*—Sulla isotonia del sanguo negli alienati. Riv. sperim. di Freniatria. 1892. T. XVIII.
2. *Arrenius.* — Ueber die Dissociation der in Wasser gelösten Stoffe. Zeitsch. f. physik. Chem. 1, 631 e seg., 1887.
3. Idem. — Ueber den Gefrier-punkt verdünnter wässerigen Lösungen. Zeitsch. f. physik. Chem. 2, 491 e seg. 1888.
4. *Bianchi-Mariotti.* —Influence de produits solubles des microorganismes sur l'isotonie et la teneur en hémoglobine du sang. Wien. med. Presse, 1894. XXXV.
5. *Bottazzi.* — Chimica fisiologica. Milano 1899.
6. *Bezancon* — Archives Générales de Médecine. Avril 1899
7. *Castellino.* — Rapporto fra Na Cl,. resist. delle emazie, e potere alterante del siero. Congr. di Med. int., Milano 1893.
8. *Cavazzani.* — Il sublimato e la resist. del sanguo. Rif. Med. vol. IV. 1891. pag. 711.
9. *Chanel.* — Recherches sur la résistance des hématies. Thèse Doct. Lyon, 1880.
10. *Daremberg.* — Sur le pouvoir destructeur du serum sanguin pour les globules rouges. Comptes rendus de la Soc. de Biologie, 1891.
11. *De Vries.* — Osmotische Versuche mit lebend. Membranen. Zeitstchr. f. physik. Chem., 1888, II., 415-432.
12. Idem. —Isotonische Koeffizien. einig. Salze. Zeitsch. f. physik. Chem. 1889, III.
13. Idem. — Sur la perméabilité du protoplasma des betteraves rouges. Arch. Neerlandaises de Sc. ex. et nat. 1871
14. Idem. — Sur la mort des cellules végétales par l'effect d'une température elevée. Arch. Neerl. de Sc. ex. et natur. 1871.
15. Idem. — Ueber d. isoton.Coefficent des Glycerins. Botan. Zeitung 1880.
16. Idem. — Plasmolytische studien ub. die Wand. des Vacuolen. Pringsheim 's Jahrbuch f. wissensch. Botanik, 1885, XVI., 463-498.
17. *Gallerani.* — Resistance de la combinaison entre l'hémoglobine et le stroma des corpuscules sanguins dans le jeune. Arch. italiennes de biologie, 1893.
18. *Gryns.* — Ueber den Einfluss gelöst. Stoffe auf die roth. Blutzellen, in Verbindung mit den Erscheinung. d. Osmose u. Diffusion. Pfluger' s Arch. 1893, LXIII, 86-119.
19. *Hamburger.* — Ueber den Einfluss von Säure und Alkali auf defibrinirtes Blut. Du Bois' Arch. 1892, pag. 513-544.
20. Idem. — Die isotonischen Koeffizienten u. die roten Blutkörperchen. Zeitschr f. physik. Chem. 1890. VI.
21. Idem. — Ueber de Einfluss d. Athmung auf die Permeabilität d. Blutkörperchen. Zeitschr. f. Biol. 1891. XXVIII, 405-416.
22. Idem. — Vergleich. Untersuch. üb. arter. u. venös. Blut u. über bedeutend. E infl. der Art. des Defibrinirens auf die Resultate von Blutanalysen. Du Bois' Arch. 1893, 156-175.

23. Idem. — Ueber d. Einfl. chemischer Verbindungen auf Blutkörperchen im Zusamenhang mit ihren Molecular. Gevichten. Archiv. f. Physiol., 1886, 476 e seg.

24. Idem. — Ueber die durch Salz—u. Rohrzucher-Lösungen bewirkten Veränderung. der Blutkörperchen. Archiv. f. Physik. 1887, pag. 31.

25. *Hayem.* — Archiv. de Physiologie, 1879.

26. *Hedin* — Der Hämatokrit. ein neuer Apparat zur Untersuchung de Blutes. Skandinav. Arch. f. Physiol. 1890, II, 134-140.

27. *Ihoan-Duncan.* — Beiträge zur Pathologie und Therapie der Chlorose. Académie des Sciences de Vienne, 1887.

28. *Iona.* — (Vedi *Viola*).

29. *Laker.* — Ueber eine neue klinische Blutuntersuchungs methode. Wiener med. Presse, 1890.

30. *Landois.* — Eulenburg's Realencyklopädie, 2 Aufl. Bd. 3.

31. *Lambranzi.* — L'alcalinità del sangue in alcune malattie mentali. Riv. di Patol. nerv. e ment., 1898.

32. Idem. — Alcune ricerche fisiologiche su l'alcalinità del sangue. Comunicazione all' Accademia di Sienze Mediche e Naturali in Ferrara. 1899.

33. *Limbeck.* — Klinische Beobachtungen ueber die Resistenz der rothen Blutkörperchen und die Isotonieverhältnisse des Blutserums bei Krankheiten. Prager med. Wochenschrift, 1890.

34. *Lui.* — Sul comportarsi dell'alcalinità del sangue in alcune forme psicopatiche e nell' epilessia. Rivista sperim. di Freniatria, 1898.

35. *Malassez.*— Sur l'anémie saturnine. Soc. de Biologie, 1873.

36. Idem. — Sur la richesse du sang, des globules rouges chez les cancéreux. Soc. anat. 1874.

37. Idem. — Sur la richesse du sang, des globules rouges chez les tuberculeux. Soc. anat. 1874.

38. Idem. — Les premières recherches sur la résistance des globules rouges du sang. Comptes rendus de la Soc. de Biologie, 1895.

39. *Maragliano.* — Sulla resistenza dei globuli rossi del sangue. Comunicaz. alla R. Accademia di Genova, 1885-86-87.

40. Idem. — Azione del siero di sangue sui globuli rossi. Lavori del Congr. di med. int., 1892.

41. *Maragliano e Castellino.* — Azione modificatrice del siero del sangue sui globuli rossi. Riv. gen. ital. di Clin. med. Pisa, 1890.

42. Idem. — De la nécrobiose lente des globules rouges à l'état normal et pathologique. Sa valeur séméiologique et clinique. Archives italiennes de Biologie, 1893.

43. Idem. — Sulla azione del siero di sangue patologico sui globuli rossi fisiologici. Gazzetta degli ospedali, 1891.

44. *Manca.* — Influenza della cocaina sulla resistenza dei globuli rossi del sangue. Lavori del labor. di Fisiologia diretto dal prof. Stefani. Vol. IV, 1893-94. Estr. dallo « Sperimentale » anno XLVIII. (Sezione Biologica, fasc. V-VI).

45. Idem. — Intorno alla progressiva diminuzione della resistenza del

sangue dopo la sua estrazione dall'organismo. Rivista Veneta di Sc. Med., XVII, 1895.

46. Idem. — Esperienze intorno all'azione del cloroformio sulle proprietà osmotiche dei globuli rossi. Atti del R. Istituto Ven. di Sc. e Lett. VIII, 1896-97.

47. Idem. — Ricerche intorno alle proprietà osmotiche dei globuli rossi del sangue conservato a lungo fuori dell'organismo. Atti del R. Ist. Ven., T. VIII, 1896-97.

48. Idem. — La legge dei coefficienti isotonici nei globuli rossi del sangue conservato fuori dell'organismo. Archivio per le Scienze Mediche, 1896.

49. Idem. — Influenza della fatica muscolare sulla resistenza dei globuli rossi del sangue. Sperimentale, 1895, Sez. Biologica.

50. *Mosso.* — Rendiconti della R. Accad. dei Lincei, 3 aprile 1887.

51. *Ostwald.* — Lehrb. d. Allgem. Chem. II^a Ediz.

52. Idem. — Journal f. prackt. Chem. XXXV, 121.

53. *Pfeffer.* — Osmotische Untersuchungen. Leipzig, 1877.

54. Idem. — Pflanzenphysiologie, Leipzig. 1881.

55. Idem. — Zur Kenntniss d. Plasmahaut u. der vacuolen, nebst Bemerk. üb. d. Aggregatzust. d. Protopl. u. üb. osmotisch. Vorgänge. Abhandl. d. math-phys Cl. d. K. sächs. Gesellsch. f. Wiss. Leipzig, 1890, V.

56. Idem. — Ueb. Aufname von Anilinfarben in lebend. Zellen. Untersuch. a. d. botan. Instit. z. Tübingen. 1886, II.

57. *Raoult.* — Cryoscopie de précision; application aux solutions de chlorure de sodium. Compt. Rend. de l'Acc. de Sc. 1896.

58. *Köppe.*—Ueber den Quellungsgrad der rothen Blutscheiben durch aequimoleculare Salzlösungen u. üb. d. osmotisch. Druck d. Blutplasmas. Du Bois' Arch. 1895.

59. *Van t' Hoff.* — Die Rolle des osmotischen Druckes in der Analogie gevissen Lösungen und Gasen. Zoitsch. f. physik. Chem, I, 1887.

60. *Vasquez.* — Société de Biologie, 22 Février 1898, N. 5.

61. *Vicarelli.* — Sulla isotonia del sangue negli ultimi mesi della gravidanza, nel puerperio e nell'allattamento. Riv. di Ost. e Ginecologia di Torino, 1891.

62. *Viola.* — Alcune note intorno all'isotonia dei corp. rossi dell'uomo in condiz. fisiol. e patol. Gazzetta degli ospedali, 1894, p. 115.

63. idem. — La densità e l'isotonia del sangue nelle intermittenti malariche. Uffiziale Sanitario, Marzo 1894.

64. *Viola e Jona.* — Ricerche sperimentali su qualche alterazione del sangue dopo il salasso. Arch. de Physiol. norm. et path. 1895.

65. *Zenier.* — Sulla resistenza del sangue fetale. Gazzetta degli ospedali, 1895, N. 60.

MANICOMIO PROVINCIALE DI BRESCIA
diretto dal Prof. **G. Seppilli**

EREDITÀ ED ALCOOLISMO

DEL

DOTT. A. LUI
MEDICO AIUTO

L'intossicazione alcoolica non arreca solo danni incalcolabili all'individuo per l'azione venefica dell'alcool sui centri nervosi e sulle varie funzioni dell'organismo, ma è fonte di degenerazione fisica, morale ed intellettuale nella discendenza. Al pari e più gravemente di altri avvelenamenti specie di natura cronica, essa induce particolari modificazioni nel metabolismo organico, donde deriva ai discendenti una originaria insufficienza formativa del sistema nervoso, che dà luogo ai più svariati difetti di organizzazione fisica e mentale, o crea una disposizione a risentire fortemente, specie nel campo psichico, l' azione di cause patogene.

L' alcoolismo dei parenti, scrive il *Toulouse* (1), è, in causa delle turbe permanenti della nutrizione che ingenera, probabilmente il fattore ereditario più considerevole delle vesanie: *Joffroy* (2) insiste giustamente nelle sue lezioni su questo fatto, e non solo ritiene che abbia la maggiore efficacia eziologica, ma afferma eziandio che essa rappresenta la tara più comune nell' eredità degli alienati; ed è oramai superfluo richiamare il noto quadro del *Morel*, in cui in modo veramente raccapricciante vedesi segnata la triste discendenza degli alcoolisti.

D' altra parte l' alcoolismo medesimo poggia di frequente sopra una condizione morbosa ereditaria, che può essere l'alcoolismo dei genitori, come la più varia disposizione psiconevrotica; ciò che da una parte determina una particolare tendenza all'abuso degli alcoolici, dall' altra rende più facile, più grave e perniciosa l'azione dell' intossicazione stessa. E già il *Lasègue* (3) notava che la tendenza

(1) Toulouse — Les causes de la folie — Paris 1896.
(2) Joffroy — Citato da Toulouse.
(3) Lasègue — Et. medicales 1884.

al bere è spesso un indice di temperamento nevropatico, si accompagna non di rado ad una minore resistenza da parte dell' organismo all'azione del veleno, si collega a pari tendenza o alle più diverse manifestazioni psiconevrotiche degli ascendenti o dei collaterali. Squilibrati deboli di mente, alienati, bevitori, criminali, paralitici, impulsivi, epilettici, individui affetti da lesioni dell' encefalo, ecco ciò che facilmente si rintraccia nelle indagini anamnestiche delle famiglie degli alcoolisti. (*Magnan*, *Fèrè*, *Ball*, *Regis*, *Legrain*...). Il *Crotters* (1) rilevava recentemente in un suo studio statistico come dal 60 al 70 °|₀ dei bevitori fossero degli ereditari, nel cui albero famigliare, isolati o variamente frammisti ed avvicendantisi fra di loro si notavano bevitori, alienati, epilettici o individui affetti da nevrosi diverse, e l'*Oberdieck* (2), una scolara di Forel, faceva pure emergere da una sua accurata statistica la grande frequenza di un similo fatto.

Per cui dobbiamo convenire che assai spesso l' abuso degli alcoolici è un sintoma nevropatico grave, un vero segno di degenerazione ereditaria; il che non esclude certo che anche di per se stesso, rispondendo a bisogni, ad esigenze abnormi dell'organismo, pur nell' assenza di condizioni degenerative, non rappresenti un fenomeno morboso, di cui ci dà una illustrazione il *Legrain* (3) in un suo pregevole lavoro studiando le condizioni fisiopsicologiche di quelli che si danno all' ubbriachezza.

Da queste brevi considerazioni risulta quale stretto legame si stabilisca fra alcoolismo e degenerazione ereditaria, quale inestricabile concatenazione di cause ed effetti, il cui risultato è una crescente degradazione di quelle generazioni che ne sono colpite, quando l'interferenza di elementi sani non giunga a moderarla. E ciò è posto in notevole evidenza nella sopracitata monografia del Legrain, dove appunto alla stregua di accurate osservazioni cliniche e di estesi alberi genealogici si ha la dimostrazione obiettiva di quanto i due fattori di cui parliamo si influenzino e si modifichino a vicenda, come dalla loro azione sinergica risultino aggravati i processi morbosi ereditari, e come ne vada derivando una resistenza sempre più debole all'azione del veleno.

Dopo quanto è noto nella scienza ciò non dovrebbe avere bisogno di una ulteriore illustrazione, se la particolare importanza che si connette a questo argomento non ci spronasse a portarvi, un

---

(1) Crotters — Jahresbericht d. die Leistungen u. Fortsch. der Neurologie u. Psych. 35 I, 5. Kerger Berlin 1897.

(2) Oberdieck — Ibidem.

(3) Legrain — Hérédité et alcoolisme — Paris 1889.

nuovo contributo, mediante il ricco materiale d'osservazione che abbiamo raccolto nel manicomio della nostra provincia, dove l'alcoolismo è tanto diffuso: ci basti dire che da uno studio testè eseguito col Prof. *Seppilli* (1) è risultato che la pazzia alcoolica occupa presso di noi il 3° posto tra le forme psicopatiche.

Le nostre ricerche si estesero sopra circa 1500 individui ammessi in un quinquennio, e in essi vennero minutamente indagati i precedenti ereditari e la disposizione famigliare, allo scopo appunto di stabilire:

1.° Con quale frequenza l' alcoolismo poggiasse sopra una condizione morbosa ereditaria, e quale fosse possibilmente la natura della medesima.

2.° Con quali caratteri si presentassero per avventura gli alcoolisti ereditari in confronto agli altri.

3.° Quali e quante fossero le funeste conseguenze dell'alcoolismo ella discendenza.

Premettendo che per ovvie ragioni l'indagine dell'eredità è sempre difficile a determinarsi in modo meno che esatto, abbiamo anzitutto osservato che il 57 ₀|° circa degli affetti da pazzia alcoolica erano individui colpiti da labe ereditaria. Si potrebbe a questo riguardo osservare che trattandosi non di alcoolisti ma di pazzi per alcoolismo una simile condizione ereditaria più che come una predisponente all' abuso dell' alcool serva a spiegare la speciale sindrome psichica cui esso diede luogo. Di ciò però basta a dissuaderci la frequenza con cui l' alcoolismo si avvicenda in una famiglia alle più diverse forme psico e nevropatiche, e la grande facilità della trasmissione diretta della tendenza agli abusi alcoolici dai genitori ai figli.

Notammo che in 3|5 dei casi la condizione degenerativa era trasmessa direttamente, in 2|5 indirettamente; essa proveniva in proporzione molto maggiore dal lato paterno che dal materna, e ciò non solo per la prevalenza dell' alcoolismo nel padre, ma in conformità ad un fatto costante che abbiamo rilevato nella successione dei fenomeni ereditarî nei malati da noi studiati, e che collima perfettamente colle recenti osservazioni dell' *Orckansky*.

Vennéro riscontrate le più diverse psicopatie, l'epilessia, la frenastenia, il mattoidismo, la criminalità, le tubercolosi, il racnitismo, talvolta la pellagra; ma sopratutto negli antecedenti degli alcoolisti non fecero mai difetto i bevitori o gli alcoolisti inveterati, sia nei

---

(1) Seppilli e Lui — Studio statistico, clinico, antropologico sulla Pazzia nella Prov. di Brescia — Brescia 1899.

parenti diretti o negli ascendenti sia nei collaterali. Da una statistica da noi compilata risultarono infatti in 80 alcoolisti ereditari determinati 39 volte precedenti psicopatici, 17 nevropatici, 36 volte alcoolici, 3 pellagrosi 10 volte disposizioni diatesiche diverse; il che serve anche a dimostrare che in una stessa famiglia si accumularono non infrequentemente varie specie di ereditarietà morbosa.

Ciò però che riesce particolarmente interessante si è che in circa il 25 °/° degli ereditari viene dimostrato esistere direttamente l'alcoolismo nei genitori. Nè a questo proposito ci sembra molto esatta l'opinione di *Bochereau* che la tendenza all'alcoolismo nei figli dei bevitori sia piuttosto determinata dall'abitudine o dal vizio che assumono precocemente nell'ambiente in cui vivono. Certo questo fatto non vi è estraneo: ma noi riteniamo coll'opinione generale che una ragione biologica che agisca molto più efficacemente provochi questo fenomeno; tali individui sono come dice il *Fèrè* (1), di per se stessi degli alcoolizzabili, in cui l'impulso e l'intemperanza degli alcoolici viene ereditata come tale, ed è espressione di una condizione d'inferiorità nervosa, e spesso anche come scrive il *Kraepelin* (2), di un pervertimento primitivo del carattere, del senso morale che li spinge sopra questa china disastrosa.

Studiando parallelamente gli alcoolisti con eredità morbosa, e quelli risultati alla nostra indagine immuni dalla medesima, pe' riguardi della loro costituzione psichica, della gravità della forma mentale che presentarono e dell'età in cui verosimilmente gli abusi cominciarono a verificarsi, abbiamo anzitutto osservato che le imperfezioni psichiche, le anomalie del carattere, i vizi costituzionali di organizzazione mentale esistevano in numero quattro volte maggiore nei primi che nei secondi, che in quelli la forma mentale assunse generalmente caratteri di maggiore gravezza e molto più frequentemente si osservarono le recidive, che non raramente a quanto ci consta dalle nozioni anamnestiche traevano origine da vari accessi di dipsomania. Riguardo all'età, nessuna differenza notevole; risultò sempre che a meno non si fosse trattato di qualche abuso transitorio, la tendenza al bere si era già sviluppata dall'età giovanile.

In complesso si può dire che gli alcoolizzati ereditari rappresentino rispetto agli altri un grado più avanzato nella scala della degenerazione, e che reagiscano in modo alquanto diverso dagli altri all'azione del veleno, risentendone più facilmente e in modo più grave

(1) Feré — La Famille nevropatique.
(2) Kraepelin — Psychiatrie.

gli effetti perniciosi. A simili risultati veniva anche il *Legrain* nelle sue ricerche.

Avendo poscia partitamente indirizzate le nostre indagini sulla discendenza degli alcoolisti, rilevammo anzitutto che il 12 % circa dei pazzi accolti nel nostro manicomio in un quinquennio provennero direttamente da alcoolisti, e che fra i pazzi ereditari i discendenti da questi ultimi costituirono circa il 20 %. Ma ciò che specialmente è degno di attenzione è che essi offrirono per $^{3}/_{4}$ il contingente alle forme strettamente degenerative della pazzia. L' idiozia e l'imbecillità annoverarono fra gli antecedenti ereditari l'alcoolismo diretto dei genitori nel 24 % dei casi, la pazzia ipocondriaca spesso associata alla frenastenia nel 35 %, l'isterismo nel 30, la pazzia periodica nel 23, l' epilessia nel 12 %.

L' influenza eziologia dell' alcoolismo dei genitori. sia acuto che cronico, sugli arresti di sviluppo psichico e sulle forme degenerative in genere è oramai posta fuori di dubbio, e riceve nuova sanzione dalle nostre osservazioni. Secondo una statistica di *Legrain*, come riferisce il *Darin* (1) di 814 figli di alcoolisti, 174 morirono in tenera età, degli altri, 322 presentavano caratteri degenerativi, il 17 % erano degli isterici od epilettici, il 14 % perversi moralmente. Il *Bourneville* (2) constatava sopra 1000 idioti accolti in un decennio, in 471 l'alcoolismo da parte del padre, in 84 da parte della madre, in 66 di entrambi, e più recentemente *Sabrazès* e *Breagues* (3) mettevano in evidenza dei veri quadri di degenerazione fisica, morale ed intellettuale nelle famiglie sotto l' influenza dell'alcoolismo paterno, indipendentemente da qualunque altra tara ereditaria. *Bateman* (4) insiste sull' importanza dell' alcoolismo dei genitori sullo sviluppo dell' idiozia, e accenna ad una statistica degli idioti di Berlino, nei quali esso figura nel 31 al 38 % dei casi.

Abbiamo tentato di estendere le nostre ricerche anche alle famiglie dei ricoverati in cui era certa l'esistenza di questa tara nei genitori, e ci fu dato di rilevare dei veri quadri di degenerazione famigliare. Accanto a dei pazzi cui necessitò il ricovero nel manicomio osservammo non raramente dei fratelli, dei figli, bevitori, frenastenici, suicidi, nevropatici, a carattere violento, o delinquenti; laon-

---

(1) *Darin* = Rapports de l' alcoolisme e de la folie — Paris 1896.

(2) *Bourneville* — Influence etiologique de l' alcoolisme sur l'idiotie — Progrés med. 1897.

(3) *Sabrazès et Brengues* — La descendence des alcooliques — Revue neurolog. 1898.

(4) *Batenan* — Jahresbericht u. die Leist. u. Frotsch. d. Neurol. u. Psych. 1897.

de viene maggiormente dimostrato quanto intimamente l' alcoolismo si connetta in via genetica agli stati degenerativi e alla criminalità.

Ad illustrare e colorire viemeglio i rapporti fra l'alcoolismo e la degenerazione ereditaria, amiamo riferire le seguenti osservazioni che sciegliemmo in mezzo a un numero notevole di quadri genealogici raccolti direttamente da noi, ed esposti nello studio dianzi citato della Pazzia nella Prov. di Brescia.

Tali osservazioni rappresentano in modo schematico le successioni e l'avvicendamento delle più svariate forme degenerative in un determinato ceppo dove le tendenze alcooliche figurano in modo costante e notevole, e nel ceppo medesimo abbracciano per lo più un ciclo che va dagli avi ai nepoti.

Osserv.	Negli Avi	Nei discendenti diretti	Nei Nepoti
1ª	Alcoolismo	Pazzia, alcoolismo imbecillità	Alcoolismo, idiozia
2ª	Alcoolismo	Mattoidismo, pazzia	Alcoolismo
3ª	Alcoolismo	Alcoolismo	Alcoolismo, frenastenia
4ª	Alcoolismo	Alcoolismo, psiconeuropatie	Pazzia
5ª	Alcoolismo	Pazzia	Alcoolismo, pazzia
6ª	Alcoolismo	Alcoolismo, pazzia, suicidio	Alcoolismo, delinquenza, suicidio
7ª	Alcoolismo	Alcoolismo, pazzia	Alcoolismo, epilessia, delinquenza
8ª	Alcoolismo	Epilessia	Imbecillità
9ª	Alcoolismo, pazzia	Alcoolismo	Alcoolismo
10ª	Pazzia	Pazzia, alcoolismo	Alcoolismo, pazzia, delinquenza, degenerazioni fisiche e psichiche
11ª	Pazzia	Alcoolismo	Alcoolismo, pazzia, tubercolosi
12ª	Pazzia	Pazzia, alcoolismo	Epilessia, delinquenza
13ª	Pazzia	Alcoolismo, neuropatie	Isterismo
14ª	Pazzia	Alcoolismo, epilessia	Tubercolosi, frenastenia, epilessia.
15ª	Pazzia	Pazzia	Imbecillità, alcoolismo
16ª	Pazzia	Tubercolosi	Alcoolismo
17ª	Pazzia	Alcoolismo	Alcoolismo, delinquenza, imbecillità, tubercolosi
18ª	Pazzia	Alcoolismo, epilessia, isterismo, depravazione morale, neuropatie.	
19ª	Mattoidismo	Impulsività, delinquenza, Alcoolismo	Pazzia morale
20ª	Pellagra	Alcoolismo	Epilessia
21ª	Pellagra	Pazzia	Alcoolismo, pazzia
22ª	Pellagra	Pazzia	Alcoolismo, pazzia
23ª	?	Alcoolismo, mattoidismo	Imbecillità
24ª	Pazzia	Alcoolismo, pazzia	Alcoolismo, delinquenza, suicidio
25ª	?	Alcoolismo, epilessia	Alcoolismo, mattoidismo
26ª	?	Alcoolismo, criminalità	Pazzia, frenastenia, delinquenza

27ª	Pazzia	Alcoolismo, pazzia	Alcoolismo, pazzia, suicidio
28ª	»	Alcoolismo, delinquenza	Alcoolismo, delinquenza
29ª	»	Alcoolismo, imbecillità	Pazzia, tubercolosi
30ª	»	Alcoolismo, pazzia	Alcoolismo, pazzia, suicidio

Questo quadro ci dimostra in modo evidente con quanta costanza l'alcoolismo si trasmetta come tale nelle generazioni che si succedono, come esso possa essere il punto di partenza, se le nostre ricerche anamnestiche non errano, delle più svariate forme di degenerazione mentale; come d'altra parte esso poggi frequentemente sopra un fattore ereditario in modo da esercitare la sua influenza sui discendenti non solo per sè, ma per la condizione atavica che lo determina, e come da ultimo le forme che in prevalenza all'alcoolismo si avvicendano e spesseggiano nei discendenti sieno quelle più strettamente degenerative, compresa, e non lievemente, la delinquenza.

Confrontando la distribuzione della frenastenia e della epilessia nella nostra Provincia, calcolata sulle cifre degli ammessi nel Manicomio, con quella della pazzia alcoolica, possiamo dire che fino ad un certo punto nelle zone dove questa è maggiormente diffusa ivi maggiormente sono diffuse la frenastenia e l'epilessia. Ma ben si comprende come lo studio limitato soltanto ai ricoverati nel manicomio riesca insufficiente a stabilire l'interessante rapporto che in un dato territorio può esistere fra l'alcoolismo e le forme anzidette, perchè di quest'ultime le cause sono multiple, e perchè non è certo, ed é difficile l'assodarlo, che la maggior diffusione della pazzia alcoolica ed il maggior numero di frenastenici ed epilettici inviati da una data località al Manicomio possano essere rispettivamente l'indice della maggiore diffusione dell'alcoolismo e della frenastenia.

D'altro canto però si potè stabilire il seguente dato rilevante che in molti paesi dove si fa il maggior consumo di alcoolici, e la pellagra e la miseria danno il minore contingente alla pazzia v'è pure il predominio delle forme psicopatiche costituzionali e delle anomalie mentali.

Così quella legge d'ereditarietà morbosa per la quale l'alcoolismo riesce uno dei fattori più esiziali alla normale conservazione delle specie, oltre che dalle ricerche parziali nelle famiglie tocche da questa labe, risultò anche in linea generale dell'osservazione relativa all'ambiente sociale.

Noi abbiamo così alla stregua di ricerche anamnestiche e di considerazioni statistiche potuto stabilire quanto spesso l'alcoolismo

si riannodi alle più diverse forme psico e nevropatiche e come soventi dal medesimo derivino i più desolanti quadri della degenerazione. Là dove esso si è stabilito, ritorna sempre insieme alle più differenti manifestazioni morbose, si estende e dilaga nella famiglia, nel casato, per cui non è fuori di luogo il ritenere che esso figuri tra i coefficienti più remoti della morbilità nevropatica.

Dinannzi all' impressionante aumentare dell'alcoolismo ci sembra interessante l'aver illustrato questo problema, come contributo alla patologia, e come mezzo di profilassi sociale, contro un nemico, che è nello stesso tempo uno dei fattori principali dell' aumento della pazzia, e della decadenza fisica ed intellettuale della razza.

Brescia Decembre 1899.

ANGIOMA INOPERABILE DELLA PALPEBRA SUPERIORE

DI UNA BAMBINA TRATTATO CON L'ELETTROLISI

PEL

Dott. F. PICCININO

Docente di Neuropatologia ed Elettroterapia

Fra le applicazioni nuove e veramente sorprendenti, in questi ultimi tempi, della elettricità in Medicina, dovute al perfezionamento degli apparecchi e al moltiplicarsi degli esperimenti che hanno elevato la Elettroterapia alla dignità di una scienza biologica, non figura la elettrolisi. — Le proprietà chimiche della corrente galvanica, note fin dai tempi più remoti e studiate sul sangue fin dal 1808, sono state utilizzate nella terapia degli aneurismi nel 1831 e poscia in quella degli angiomi — In questi ultimi tempi si è cercato solamente di estendere i tentativi terapici ad altre forme di tumori, si sono moltiplicati e perfezionati i metodi, ma in generale i chirurgi hanno avuto sempre, in tutti i tempi, maggiore predilezione per il bisturi, riserbando al trattamento elettrolitico quei casi nei quali la prudenza non consigliava un intervento operatorio. Fra questi casi considero il mio, che trascrivo a solo scopo di ingrossare la casuistica, benchè fossi convinto che il trattamento meriterebbe di essere più diffuso nella pratica.

Trattasi di una bambina ancora in fasce, dell'età di quattro in cinque mesi, la quale per un voluminoso angioma della faccia interna della palpebra superiore destra, fu diretta dal chiaro Prof. De Vincentiis al Prof. De Giacomo, perchè avesse tentato un procedimento chirurgico, e dal Prof. De Giacomo che riconobbe pericoloso qualunque atto operatorio fu diretta a me per il trattamento elettrolitico.

Eccone la storia clinica.

Con ... Pol ... bambina di quattro in cinque mesi, ben nutrita e bene sviluppata, nata a termine da genitori sani — Ella è la sesta figlia, che la madre, a 34 anni, diede alla luce dopo un aborto avuto nei primi anni del suo matrimonio.

La piccola inferma nacque in buone condizioni di salute, senza traccia alcuna di lesioni per il corpo; ma dopo 40 giorni la madre notò che alla regione esterna della palpebra superiore dell' occhio destro la bambina presentava una piccola macchia livida alla quale a poco a poco si accoppiò un ingrossamento in forma di un tumoretto della grandezza di un fagiuolo, che veniva dalla faccia interna della palpebra — Nello stesso tempo delle piccole macchie cominciarono a comparire nella regione auricolo-temporale destra, macchie di un colore rosso vinoso che a poco a poco moltiplicandosi si sollevàvano dalla superficie cutanea senza però raggiungere un grande sviluppo e senza conformarsi a veri tumori.

In queste condizioni un sanitario riuscì a sollevare discretamente la palpebra, arrovesciandola incompletamente, e avendo notato una escrescenza nella faccia interna della palpebra, pensò bene di causticarla ripetutamente.

Da quel tempo il tumoretto andò aumentando con una progressione tale da estuberare dall' orbita, dando un aspetto mostruoso alla bambina — In tali condizioni fu condotta la prima volta all'Ambulatorio della Sapienza da me diretto, dove si potette completare lo studio con un esame minuzioso.

La fotografia qui riportata ne riproduce la immagine fedelissima.



Come si vede, il tumore è voluminosissimo, occupa la faccia interna della palpebra superiore, la quale appare distesa, di un colorito livido, mentre il sopracciglio è ricacciato in alto in una maniera deforme — La grandezza è quella di un grosso uovo di pollo, con un diametro trasverso di 11 centimetri, misurato dall' angolo interno dell'occhio allo esterno, e un diametro verticale di 9 centimetri, che va dalla rima palpebrale in alto — La superficie è liscia, arrotondata, e i tessuti circostanti, specialmente la palpebra in-

feriore, sono edematosi — Il tumore si estrinseca più allo esterno, ha consistenza molle e mentisce quasi la fluttuazione — Sollevando un pochino, per quanto è possibile, la palpebra superiore, si nota un lembo di una massa carnosa di un colorito rosso-bruno, che esercita pressione lateralmente al bulbo oculare, il quale, perfettamente integro, resta però confinato nell'angolo interno dell'occhio, totalmente ricoverto dalla palpebra che la bambina non può spontaneamente sollevare.

Mentre tutto il tumore mostravasi indolente alla pressione, era dolorosissimo invece il tratto che dall'esterno dell'orbita va all'inserzione del padiglione dell'orecchio, tratto che appariva anche tumefatto.

Dalla stessa fotografia risulta in che modo erano sparse le macchie rosso-vinose nelle vicinanze dell'orecchio, nella regione temporale, e anche in alto, sino alla regione parietale.

Queste erano le condizioni della bambina al 9 settembre '99, e nonpertanto ella mostravasi vispa e sorridente.

Avuto riguardo all'età della piccola inferma e allo sviluppo enorme del tumore, e alla regione che esso occupava, non mi seppi decidere fin dal principio per un trattamento elettrolitico con gli aghi, e incominciai la cura limitandomi ad applicare allo esterno un elettrodo ligato al polo positivo di un apparecchio a corrente costante munito di reostato e galvanometro, elettrodo che abbracciava tutto intero il tumore, così come pratica il Gallozzi negli aneurismi, mentre l'altro polo veniva applicato alla nuca—La corrente della intensità di 10 M. A. lunga sino a 8-10 minuti, in cinque sedute, praticate in giorni alterni, non fece che aumentare sempre più il tumore.

Provai allora a seguire il metodo consigliato dall'Althaus nel trattamento elettrico del gozzo, ed applicai sul tumore lo stesso elettrodo ligato però al polo negativo, con la stessa intensità e durata, ma il risultato fu egualmente sconfortante. Il tumore cresceva sempre, aumentando nel diametro antero-posteriore e distendendo la palpebra superiore in modo da assottigliarla e screpolarla in qualche punto, dando luogo alla fuoriuscita di un liquido siero sanguinolento che si vedeva scorrere dall'angolo esterno dell'occhio.

In tali condizioni, profittando delle visite frequenti che faceva al mio ambulatorio l'egregio amico Prof. d'Evant, lo pregai di assistere ad una prima seduta elettrolitica praticata con gli aghi, nel caso che qualche accidente dispiacevole non mi si fosse determinato. Gentilmente infatti introdusse egli pel primo uno degli aghi di platino nel corpo del tumore dirigendolo da fuori in dentro nel senso del diametro maggiore e conficcandolo per due centimetri nella spessezza del tessuto neoformato. L'altro ago fu da me diretto an-

che nel senso del diametro maggiorè, da dentro in fuori in modo però che la punta non veniva a toccare l'altra dell'ago opposto.

Allacciato uno degli aghi al polo positivo di un apparecchio galvanico munito di reostato e galvanometro, e l'altro ago al polo negativo, a mezzo del reostato a poco a poco introdussi una corrente della intensità di 10 M. A.

Dopo cinque minuti estrassi la corrente e rimossi gli aghi senza che alcun incidente mi si fosse determinato, sicchè lavai ripetutamente la regione con acqua borica, la ricovrii con garza e ovatta sterile e vi adattai sopra una benda di garza.

Dopo otto giorni niente di nuovo si era determinato nel tumore, il quale mantenevasi negli stessi confini e conservava le stesse note dei giorni precedenti, mentre le punture completamente cicatrizzate apparivano come due punti rossi. Tentai sicchè una seconda seduta con lo stesso metodo innanzi descritto, influenzando anche questa volta il tumore nel senso trasversale con la stessa intensità e durata.

Dopo otto giorni il tumore incominciò a diminuire sensibilmente di volume. Ancora una nuova seduta e poi un'altra, in tutto cinque applicazioni elettrolitiche, e le cose cambiarono aspetto interamente.

Scomparsa la tumefazione e la dolentia nelle regioni vicine, scomparve anche l'edema della palpebra inferiore. Il tumore diminuì notevolmente di volume, la palpebra superiore diventò più pallida e suscettibile di movimenti: il sopracciglio si rimise allo stesso livello dell'altro, ricomparvero le pliche della palpebra e la bambina poteva discretamente sollevarla da lasciar notare distintamente le escursioni del globo oculare.

Le ulteriori applicazioni elettriche non valsero a modificare affatto la nuova condizione dell'inferma, la quale quando nel novembre fu fotografata, con l' istantanea, per la seconda volta, poteva considerarsi guarita, giacchè quanto residuava non era più influenzabile con l'elettricità.



Come risulta dalla figura infatti, del grosso tumore non era rimasto che un nodulo alla sezione esterna della palpebra superiore, nodulo duro, fibroso, indolente, che indubbiamente rappresentava il *caput mortuum* del tumore, non più suscettibile di modificazioni da parte dell'elettrico.

Come ho accennato in principio, la storia dell'elettrolisi in Medicina è molto vecchia, e incominciata con gli esperimenti sulla coagulazione del sangue, col Brugnatelli, Prévost e Dumas, Schuebler, Medici, Aldini ed altri, ha dato luogo ai primi tentativi terapici negli aneurismi nel 1831 per opera del Pravaz e Guérard. In seguito la bibliografia si è arricchita di numerosissime osservazioni che oggi non è più possibile di tener tutte presenti, fra le quali figurano le splendide ricerche del Ciniselli.

Sullo stesso principio della cura degli aneurismi poggia il trattamento degli angiomi, i quali sino a non molto tempo fa venivano influenzati con aghi di acciaio ligati al polo positivo, in base al principio che il polo positivo di una corrente galvanica dà luogo ad un coagulo che non si determina al polo negativo.

Un tal fatto veniva stabilito fin dal 1810 da una serie di esperimenti rigorosi menati innanzi in Italia dallo Strambio. L'esperienza ha mostrato in seguito che l'elettropuntura può determinare l'obliterazione delle arterie più voluminose negli animali. L'esperimento nell'albume d'uomo fatto con gli aghi, uno del polo positivo ed un'altro del polo negativo, fa vedere in corrispondenza dell'ago positivo la formazione rapida di un coagulo.

Fedeli a questo principio dunque i terapisti hanno seguito il metodo unipolare e hanno creduto indispensabile anche il ferro nella composizione degli aghi ritenendo che il cloruro di ferro che si forma dietro il passaggio della corrente potesse avere influenza nella formazione del coagulo (Dujardin-Beaumetz). In questi ultimi tempi però, sia per il potere disgregante attribuito all'idrogeno che si forma al polo negativo, sia per la sclerosi connettivale che finisce per tener dietro alla puntura elettrica, sia anche per il fatto che un coagulo meno duro e meno rapido, nei tessuti, si determina anche al polo negativo, il metodo bipolare è più seguito e i risultati, nei casi genuini di angiomi, sono stati sempre soddisfacenti.

Riguardo agli aghi poi, almeno per quanto riguarda gli angiomi, non mi pare indispensabile ricorrere a quelli di acciaio verniciati, perchè con gli aghi di platino lo scopo si raggiunge egualmente.

La vernice anzi non resiste mai abbastanza e gli aghi si ossidano egualmente al polo positivo, aderendo ai tessuti in modo da renderne difficile la estrazione e facili le emorragie, senza dire del

dolore che procurano nel distaccarli, come ho avuto occasione di costatare in altri casi. Gli aghi di platino non presentano quest'inconvenienti, non si ossidano, si distaccano facilmente, si sterilizzano e si disinfettano con maggiore facilità, evitando così le suppurazioni, che non raramente si determinano, e non provocando dolori nell'estrazione di essi. Lo scopo terapico poi si raggiunge egualmente, come lo dimostra questa mia osservazione e come lo dimostrano altri casi registrati nella letteratura.

Il metodo da me seguito quindi mi sembra il preferibile e il più meritevole di essere sperimentato nella pratica.

La intensità della corrente che ordinariamente la si eleva di molto, è stata in questo caso arrestata a 10 M. A. per la regione delicata che occupava il tumore e per la età della piccola inferma, giacchè è noto che i piccoli organismi malamente in generale tollerano la corrente.

Qualche chirurgo potrebbe giustamente osservare che questo procedimento terapico non distrugge completamente il tumore. La bambina infatti presenta ancora un nodulo della grandezza di una piccola mandorla che non è più riducibile con l'elettrico; ma indubbiamente il compito del chirurgo oggi è di molto facilitato. Arrovesciare la palpebra ed escidere quel nodulo riesce facile ad ognuno, al riparo da qualsiasi deturpamento e dalle emorragie che nelle condizioni di prima si sarebbero certamente determinate ed avrebbero compromesso la vita della piccola inferma.

RIVISTE

Anatomia Normale e Patologica

1) **Cl. Philippe et E de Gothard.** — Méthode de Nissl et cellule nerveuse en pathologie humaine, (Semaine Mèdicale n.° 7. 14 Febb. 900).

Gli AA., volendo studiare con questo metodo le alterazioni delle cellule radicolari del m. spinale in alcune principali malattie del s. nervoso, han creduto necessario uno studio preliminare su queste cellule in soggetti morti di varie malattie comuni, per stabilire quale fosse nell'uomo il tipo ordinario della cellula radicolare e scoverare quelle alterazioni, rilevabili col metodo di Nissl, che dovessero ritenersi conseguenza di modificazioni funzionali, nutritive e patologiche, nel senso generale della parola, (agonia, intossicazioni comuni ecc) e prive perciò di qualsiasi specificità anatomo patologica. La mancanza di una simile precauzione, da parte dei precedenti ricercatori, aveva ormai ingenerato una certa diffidenza nell'accogliere i risultati dei moltissimi lavori fatti col metodo di Nissl , per la loro uniformità e pel dubio che non tutte le alterazioni rilevate avessero veramente il significato di fatti morbosi Lo studio, del massimo interesse, è stato fatto su di un largo materiale.

Nella esecuzione del metodo gli AA. hanno introdotto qualche modificazione di tecnica: colorazione col bleu policromo di Unna e scolorazione in un liquido speciale (creosoto di faggio e xilolo ana c. c. 50; olio di cajeput cc. 40; alcool assoluto cc. 160).

Nel m. spinale dell'adulto , oltre tre tipi di cellule radicolari , differenti per grandezza, per varietà di aspetto della s. cromatica, gli AA. descrivono un *tipo cellulare anomalo* , abbastanza largamente rappresentato, specie nel rigonfiamento lombare e cervicale, in cui i corpi cromatici sono estremamente ridotti in numero , tutto il protoplasma è diffusamente colorato , il nucleo spostato : è una specie di cromatolisi fisiologica. Nel vecchio abbondano gli elementi molto carichi di pigmento , con s. cromatica polvorulenta, motto ridotti in volume.

L' esistenza di queste varietà ammonisce che, nel giudicare le alterazioni messe in evidenza col m. di Nissl , si debba procedere con molta cautela e si giudichino vere alterazioni patologiche solo quelle molto evidenti e che interessano il maggior numero degli elementi.

Circondandosi di queste cautele, consigliate loro delle precedenti ricerche, gli AA. hanno studiato 5 casi di nevrosi con tremore (morbo di Basedow, di Parkinson) e non han trovato nelle cellule radicolari alterazioni differenziabili del polimorfismo ordinario.

Nella prolinevrite hanno rinvenuto notevoli alterazioni: rigonfiamento, arrotondimento del corpo cellulare, cromatolisi, spostamento del nucleo :

questa cromatolisi non ha però nulla di specifico, come risulterebbe invece dalle ricerche di Marinesco, Ballet e Dutil: gli AA. ritengono prematuro, nello stato attuale della tecnica, di affrontare questa questione.

Nelle mieliti han riscontrato due tipi patologici: il 1° mena alla *tumefazione*, il 2° all'*atrofia* del corpo cellulare: questi due tipi si mescolano in uno stesso corno anteriore e, verosimilmente, si evolvono indipendentemente l'uno dall'altro. Nelle malattie croniche della s. grigia (sclerosi laterale amiotrofica, atrofia tipo Aran-Duchenne) il metodo di Nissl è lungi dal darci ciò che potevasi sperare e non ne sappiamo di più di quello che gli antichi metodi alla ematossilina, al carminio ammoniacale ci avevano rivelato.

Gli AA. concludono che, nell'atrofia muscolare progressiva, il m. di Nissl, a principio, non rivela nessuna alterazione cellulare e non vi ha che l'atrofia, poi, molto tardivamente, viene la cromatolisi ma questa non ha nulla di specifico e si comporta come nella polinevrite, come nella mielite.

Concludendo, il metodo di Nissl, per quanto prezioso per lo studio delle lesioni morfologiche, deve ritenersi insufficiente a rivelare le sottili modificazioni strutturali della cellula di cui esso colora una troppo piccola porzione.

Quanto al valore della cromatolisi come fatto patologico, esiste indubiamente una cromatolisi, se non fisiologica, certo costante nell'uomo: onde essa, per assumere il significato di una vera alterazione patologica, deve essere molteplice e grave e deve accompagnarsi ad alterazioni morfologiche della cellula e dei suoi prolungamenti.

Bellisari.

2) **O. Barbacci.** — Sulle lesioni degli elementi nervosi nel corso della peritonite da perforazione. (Rivista di Patologia nervosa e mentale fasc. 3, marzo 1899).

L'A. accenna ai suoi studii anteriori sull'etiologia e sulla patogenesi della peritonite da perforazione e, in vista delle difficoltà per procurarsi un materiale opportuno al tavolo anatomico, ha istituito ricerche sperimentali sopra cani fatti morire per peritonite da perforazione.

L'alterazione più cospicua è stata rinvenuta nelle grosse cellule piramidali della corteccia cerebrale. Si tratta di cromatolisi più o meno intensa e, qua e là, s'incontrano anche delle cellule ridotte ad un ammasso granulare, pallidissimo, senza più traccia di nucleo nè di nucleolo.

Il massimo delle lesioni essendo stato riscontrato nella corteccia cerebrale, l'A. osserva come questo fatto dia spiegazione di quello che si osserva clinicamente nel corso della peritonite da perforazione, dove, l'ottusità del sensorio e l'insensibilità quasi completa agli stimoli fisici e psichici, sono i sintomi che maggiormente colpiscono l'osservatore.

R. Mezza.

3) **G. Marinesco.** — Contribution à l'étude du trajet des racines postérieures dans la moelle. (La Roumanie Médicale, VII.me Année 1899, n. 1).

In un caso di alterazione esclusiva della 6ª radice cervicale posteriore l'A. ha seguito nel midollo spinale la degenerazione ascendende fino al bulbo e la discendente fino a livello della 2ª radice dorsale. L'una e l'altra non escono dai confini del cordone di Burdach. Dall'esame di questo caso e da altre sue precedenti osservazioni l'A. conclude che la degenerazione discendente consecutiva ad alterazioni delle radici posteriori, sebbene negata dalla maggior parte degli autori, è tuttavia un fatto reale; e che la zona *cornu-commissurale*, conosciuta anche sotto il nome di zona fondamentale dei cordoni posteriori, e la *virgola di Schultze* non sono costituite esclusivamente di fibre endogene, avendo egli nell'una e nell'altra riscontrato fibre degenerate in seguito ad alterazioni della 6ª radice cervicale posteriore.

O. Fragnito.

4) **N. Zonder.** — Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell'avvelenamento subacuto per alluminio. (Rivista di Patologia nervosa e mentale agosto 1899).

L'A. accenna agli esperimenti del Dollken e del Siem sullo stesso argomento e alle conclusioni alle quali vennero. L'A. ha continuato questi esperimenti sopra cinque cani iniettando una soluzione al 4 °/₀ di solfato d'alluminio e potassio nella dose di un cm. cubico per kgr. e mantenendo costante la stessa dose per ogni animale. La morte si produceva in un periodo oscillante tra i 9 e i 20 giorni. I fatti riscontrati, anche nel periodo più lungo, fino a due giorni prima della morte si riducono a ben poco: diminuzione di peso, pallore delle mucose e diminuzione dei riflessi tendinei. Nei due giorni precedenti la morte, si nota contrattura dei muscoli del treno posteriore, fenomeni di abasia e di astasia. A differenza degli altri autori, non si riscontrarono i fenomeni da questi notati, quali i sintomi bulbari e diminuzione della capacità psichica.

Alla necroscopia fu notato soltanto stasi nei reni e nel fegato. All'esame dell'urina si riscontrò un pò d'albumina, abbondanza di pigmenti biliari e numerosi cilindri. Furono presi ad esame microscopico diversi pezzi del tessuto nervoso e del fegato e rene.

Pei pezzi di sistema nervoso induriti in sublimato, l'A. si è servito per la colorazione delle zolle cromatiche, della tionina, e della colorazione progressiva coll'ematossilina Delafield; la colorazione delle fibre alterate nei cordoni midollari fu fatta con la nigrosina.

Le alterazioni presentate dagli elementi nervosi sono state per lo più un progressivo assottigliamento delle zolle cromatiche, per cui si mette in evidenza la disposizione reticolata della parte acromatica, la quale, nei casi avanzati comincia anch'essa ad alterarsi. Nelle medie e piccole cellule della corteccia, l'A. ha notato che, benchè il corpo cellulare sia ingrossato con lacerazioni del reticolo acromatico, pure si ha integrità del nucleo e si conserva l'azione trofica del corpo cellulare sui prolungamenti. La

non esatta corrispondenza tra i disturbi funzionali e le lesioni riscontrate l'A. l'attribuisce a modificazioni d'indole chimica della parte acromatica, da sfuggire ad indagini microscopiche.

Tanto nel fegato che nei reni furono riscontrate alterazioni di carattere degenerativo. L'A. conchiude che la presenza di spiccate alterazioni renali ed epatiche deve far pensare che le lesioni del sistema nervoso centrale possono non dipendere assolutamente dall'azione del tossico, ma essere almeno in parte l'effetto di una ripercussione delle condizioni morbose provocate nel fegato e nel rene.

R. Mezza.

5) **C. Falcone e C. Gioffredi.** — Sopra una speciale localizzazione delle lesioni del sistema nervoso centrale nell'avvelenamento sperimentale da fenacetina (Giornale intern. di scienze mediche Fasc. 21, novembre 1899).

In questa nota preventiva gli AA. hanno intrapreso una serie di ricerche intorno ai sintomi e alle alterazioni indotte sul sistema nervoso centrale dall'uso prolungato o dalle alte dosi delle sostanze analgesiche: hanno cominciato le ricerche con lo studio delle lesioni determinate dalla fenacetina.

È stato adoperato in queste ricerche il metodo di colorazione di Held modificato dal Boccardi (soluzione acquosa di eritrosina e bleu di toluidina). Gli AA. hanno notato lievissime alterazioni delle cellule radicolari anteriori e questa maggiore resistenza del gruppo delle cellule motrici appare costante in quasi tutti i segmenti longitudinali del midollo spinale. Le lesioni più intense sono delle cellule aggruppate delle corna posteriori e delle cellule cordonali, sparse per le altre zone della sostanza grigia spinale. Il gruppo cellulare maggiormente leso nel midollo spinale è quello della colonna di Clarke. In molti tagli di midollo al posto degli elementi cellulari di questo gruppo, appare una massa informe, specie di det r granulare che niente conserva dell'antico corpo cellulare. Portando le osservazioni nella corteccia del cervelletto, gli AA. hanno notato lesioni delle cellule di Purkinje, le quali presentavano, tra l'altro, una dilatazione ed un vero disgregamento del reticolo acromatico.

Pare che le lesioni avessero una elettività di sede nel sistema delle vie cerebello-spinali: l'animale presentava evidente e intensa incoordinazione motrice tanto degli arti quanto della testa. Questi sintomi sono spiegati dalla natura e dalla sede delle lesioni riscontrate nel sistema nervoso. Da una parte, conchiudono gli AA., la lesione distruttiva della via medullo-cerebellare di Flechsig interrompe ogni rapporto di associazione sensitiva fra questi due centri; dall'altra la lesione delle cellule di Purkinje, interrompendo la via cerebello-midollare (via di Marchi) mette quasi fuori giuoco l'influenza funzionale della corteccia del cervelletto. Ciò porterebbe di conseguenza che l'impulso volontario discende ai centri motori midollari solo attraverso la via piramidale (cortico-midollare), producendo mancanza di coordinazione dei movimenti necessarii all'equilibrio del tronco e della testa.

R. Mezza

6) **W. G. Spiller.** — A contribution to the study of the pyramidal tract in the central nervous system of man. (*Una contribuzione allo studio del tratto piramidale nel sistema nervoso centrale umano*) Brain-Winter 1899.

È esaminato il solo cervello di un caso di emiplegia che per una speciale forma di edema fu descritto dal dott. Hare nel « Journal of Nervous and Mental Disease » del Marzo 1898. A livello della parte superiore del talamo ottico o del nucleo caudato di sinistra, si trovò nella capsula esterna o nel nucleo lenticolare un focolaio emorragico recente, della grandezza d'una noce americana (Lickory).

La sostanza circostante era rammollita, e nel rammollimento si mostrava inclusa la parte anteriore del segmento posteriore della capsula interna. L'esame micr. fu fatto col metodo di Marchi. La origine del tratto degenerato non potette essere determinato; le sue fibre erano miste con quelle piramidali degenerate che si spingevano nell'emisfero sinistro; si può presumere che esso incominciasse in alto al livello superiore della lesione, cioè nella parte superiore del talamo ottico, od anche dalla corteccia. Poco sotto la uscita del V dal ponte un fascio di fibre potea essere distintamente separato dalla porzione esterna o laterale del tratto piramidale sinistro. Questa separazione in principio era fatta da un breve intervallo. Più in basso, nel ponte, il più dorsale e laterale di questi due tratti volgeva bruscamente più indietro ed un po' lateralmente ed attraversava il corpo trapezoide. In questo tratto del suo decorso, in una sezione trasversa, il fascio volgendo indietro formava un lungo e stretto fascio segnato da granuli neri, che nel modo come si presentavano si facevano riferire a fibre degenerate tagliate longitudinalmente. Nel limite fra la midolla allungata ed il ponte detto fascio pigliava posizione laterale alla porzione superiore dell'oliva inferiore, ed a misura che si andava in giù il fascio si situava sempre più posteriormente all'oliva inferiore. Detto fascio rimaneva dal lato sinistro fino a livello della decussazione, ma, più in basso, come si è detto, mancò il midollo. In sostanza nel midollo allungato l'A. dice che detto fascio si designava come quello di Gowers, e per dimostrare una tale affermazione passa in rassegna tutti gli altri sistemi di fibre che avrebbero potuto con esso esser confusi, conchiudendo che la sua osservazione resta un caso unico per la origine cerebrale della degenerazione. Per quando il mancato reperto del mid. spinale sia una grande lacuna, specie quanto si vuol riconoscere la via degenerata come quella del Gowers, ciò non di meno la osservazione ci pare in realtà di molto interesse.

Colucci

7) **G. Dotto ed E. Pusateri.**—Sulle alterazioni degli elementi della corteccia cerebrale secondarie a focolai emorragici intracerebrali e sulla connessione della corteccia dell'insula di Reil colla capsula esterna nell'uomo (Annali della Clinica Psichiatrica e Neuropatologica di Palermo — Anno 1898-99).

Studiando, coi metodi di Golgi e Nissl, la corteccia della regione fronto-parietale ed insulare di un uomo colpito due mesi prima da emiplegia per emorragia capsulare, gli AA. han trovato alterazioni cellulari

(cromatolisi, migrazione nucleare, vacuolizzazione) del tutto analoghe a quelle che accadono nelle cellule dei nuclei in seguito allo strappamento dei nervi. Non avendo riscontrata alcuna alterazione col metodo di Golgi, gli AA. rilevano che l'atrofia varicosa dei prolungamenti non sia la prima alterazione cui soggiace l'elemento nervoso, ma che ad essa preceda sempre, per lo meno, la cromatolisi. Tali alterazioni cellulari vengono interpetrate come un disturbo trofico da inerzia funzionale, tanto più grave per quanto più estesa è la mutilazione del prolungamento nervoso.

In rapporto alla corteccia dell'insula, avendo anche in essa trovato alterazioni degli elementi, e conoscendosi che non vi han rapporti fra la capsula interna e l'insula, gli AA. attribuiscono queste alterazioni alle lesioni della capsula esterna esistenti nel loro caso e credono di potere perciò affermare che l'insula di Reil è, nell'uomo, in connessione con la capsula esterna.

Bellisari

8) **E. Pusateri.** — Contribuzione allo studio dell' origine del fascio peduncolare del Türk e del fascio longitudinale inferiore. (Annali della Clinica Psichiatrica e Neuropatologica di Palermo 1898 99)

Decorticazione della regione temporale in giovani gatti e ricerca col metodo di Marchi. Fra le degenerazioni osservate, l'A. richiama l' attenzione specialmente su quella che si segue, attraverso la capsula interna, fino nel ponte e che occupa il segmento esterno del peduncolo cerebrale(fascio di Türk). L'A., per la data recente della lesione e per l'integrità dei nuclei di Goll e Bourdach, esclude che la degenerazione di questo fascio possa interpretarsi come un fatto di degenerazione retrograda cellulipeta, onde ritiene dalle sue ricerche definitivamente provato che il fascio di Türk sia costituito di fibre di proiezione, che traggono origine dal lobo temporale e sia destinato, forse, a costituire, attraverso il ponte, vie di connessione auditivo-cerebellari.

Altre fibre degenerate si seguono fino alla faccia esterna del lobo occipitale ed entrano nella costituzione del fascio longitudinale inferiore, nel quale resterebbe così provata l' esistenza di vie associative che partono dalla sfera auditiva e raggiungono la visiva.

Nel fascio occipito-frontale, invece, l'A. non ha riscontrato alterazioni, onde esclude che in questo decorrano vie associative temporo-frontali.

Bellisari

9) **D. Mirto.** — Sulla fina anatomia delle regioni peduncolare e subtalamica dell' uomo. Annali della clinicha Plichiatrica e Neuropatologica di Palermo. Anno 1898-99).

L'A. dà una descrizione assai minuta delle varie parti che entrano nella costituzione diqueste regioni, che egli studia col metodo di Golgi su encefali di neonati e di bambini. Ecco le più importanti conclusioni del suo studio:

Il nucleo rosso è in parte luogo di terminazione in parte luogo di origine delle fibre del peduncolo cerebellare superiore: una parte delle fibre di questo attraversa il nucleo senza interrompersi.

Esistono rapporti fra il nucleo rosso, il talamo ottico e la corteccia cerebrale.

Il nucleo rosso avrebbe, secondo l' A., significato anatomico analogo alla sostanza grigia del ponte ed all'oliva bulbare e si comporterebbe, rispetto al peduncolo cerebellare superiore, come queste formazioni si comportano rispetto al medio ed all' inferiore.

A questo proposito l' A. modifica alquanto il noto schema del Mingazzini e stabilisce che una fibra piramidale entri, per mezzo di collaterali, in rapporto col n. r. e quindi, mercè le fibre che partono da questo, coll' emisfero cerebellare dell' opposto lato.

Il nucleo di Luys sarebbe in connessione col nucleo lenticolare e più specialmente col *putamen*, non col tratto ottico e col chiasma. Fondando si sui caratteri morfologici delle cellule che lo costituiscono (mancano costantemente gli elementi del 2° tipo di Golgi) l' A. suppone che certe formazioni che si trovano scaglionate all' ilo dell' encefalo: dall' antimuro, al nucleo di Luys, alla s. nigra di Sömmering, si debbano interpretare come ammassi di cellule primitivamente corticali, passato, per successiva emigrazione e differenziazione, in altra sede.

Bellisari.

10) **P. Guizzetti** — Per l'anatomia patologica della paralisi di Landry. (Riv. Sper. di Freniatria 1899. Vol. XXV. Fasc. III e IV.)

Da un'accurata rassegna della letteratura sulla paralisi del Landry l'A. è indotto ad ammettere che questa sia sempre di origine infettiva, e che possa esser dovuta o ad azione diretta di germi patogeni sul sistema nervoso (forma parassitaria, settica), o a veleni provenienti da microrganismi localizzatisi in altre parti del corpo (forma tossica). I due casi occorsi alla sua osservazione forniscono esempio dell'una e dell'altra forma, e gli permettono di formulare delle conclusioni generali sulla etiologia del morbo in questione.

Non sempre si sono rinvenuti microrganismi nei tessuti e nei liquidi organici di tali malati; ma ciò non autorizza a dubitare della genesi infettiva della paralisi ascendente acuta, potendosi il risultato negativo delle ricerche battoriologiche, nei casi in cui non si rinvennero bacilli, attribuire ad insufficienze di tecnica o all'aver iniziato le ricerche troppo tardi, quando i germi, sul declinare della malattia verso l'esito letale, erano già scomparsi. A quest' ultima causa l'A. attribuisce il non aver egli trovato batteri nei suoi due casi.

Ma, oltre alla forma clinica, la natura stessa delle lesioni anatomopatologiche depone per la genesi infettiva.

Nella forma direttamente parassitaria (1° caso) le lesioni anatomiche hanno carattere infiammatorio, con localizzazione prevalentemente spinale. Ma non tutte le lesioni sono primarie, dovute, cioè, all'azione diretta della

causa flogogena: alcune sono secondarie. Le alterazioni iniziali sono l'infiammazione della pia meninge, l'infiltrazione parvicellulare delle pareti dei vasi del midollo spinale e del bulbo e l'accumulo di linfociti in varii punti degli organi predetti. Conseguenza immediata, le alterazioni, fino alla distruzione dei cilindrassi, delle radici nervose impigliate nella meninge infiammata; a cui seguono, secondo le leggi anatomo-patologiche del neurone, degenerazione dei fasci midollari e dei nervi periferici (specialmente bulbari) e reaziono cellulare del Nissl nei nuclei d'origine.

Nella forma tossica (2° caso) non vi è traccia di processi inflammatorii; bensì le lesioni rivestono esclusivamente il carattere della degenerazione, la quale s'inizia dalle parti più delicate dell'elemento nervoso. I tessuti di sostegno vengono risparmiati. Non è a parlare di localizzazione del processo in questo o quel gruppo di cellule; la degenerazione invade complessivamente midollo spinale, radici nervose e nervi periferici.

Così anche la questione della estensione del processo anatomo-patologico nella paralisi del Landry resta risoluta. Esso non colpisce i soli nervi periferici o il solo midollo spinale col bulbo; ma nervi e midollo insieme. L'affermazione contraria si fonda su osservazioni incomplete.

O. Fragnito

11) **G. Mackay e J. Dunlop.** — Le lesioni cerebrali in un caso di cecità acquisita completa per i colori — (Scottish Med. and Surg. Journal, dec. 1899; — La Semaine Médicale, 1900 p. 34).

L'osservazione degli AA. si riferisce ad un uomo di 62 a., affetto da cancro dello stomaco nel quale l'esame del sistema nervoso mise in luce la esistenza di una acromatopsia completa bilaterale con emianopsia omonima incompleta per la percezione della luce e degli oggetti. Circa cinque mesi dopo l'inizio dei disturbi della visione sopraggiunse bruscamente una emiplegia destra, seguita, a pochi giorni di distanza, dalla morte dell'ammalato.

All'autopsia il cervello non presentava alcuna lesione dei centri e delle vie motrici capace di spiegare la emiplegia. I nervi ottici sembravano sani, ma i due lobi occipitali erano sede di focolai di atrofia. Si notava una atrofia della parte posteriore delle due circonvoluzioni temporo-occipitali, a destra la lesione era più estesa, mentre a sinistra era più profonda ed aveva invaso il pavimento del ventricolo laterale ed una piccola porzione della sostanza grigia della scissura calcarina. Bilateralmente era affetto l'orlo inferiore della corona delle fibre ottiche. Evidentemente in questo caso la perdita del senso cromatico si trovara associata a lesioni circoscritte e simmetriche delle due circonvoluzioni fusiformi.

Questa osservazione concorda pienamente con un' altra precedente, esistente nella letteratura, dovuta a Verrey. Si trattava di emicromatopsia destra ed all'esame anatomico del cervello fu trovata una cisti emorragica tra il pavimento del corno del ventricolo laterale sinistro e la faccia inferiore del lobo occipitale. Il tumore era situato nella profondità della terza circonvoluzione occipitale ed aveva distrutto quasi completamente

la sostanza bianca dell'estremità occipitale dei lobuli linguale e fusiforme, e quella della parte postero-inferiore del cuneo. Verso la base del cervello la cisti si accostava alla faccia interna del lobo occipitale, senza però raggiungere lo strato corticale; la sostanza bianca era qua e là rammollita. In base a tali fatti Verrey aveva conchiuso col ritenere la porzione posteriore delle circonvoluzioni linguale e fusiforme come centro per la percezione dei colori.

V. Capriati

12) **A. Marina.**—Reperto microscopico in un caso di neurite idiopatica parziale di un ipoglosso. (Riforma Medica, 1899, n. 290).

Questo reperto microscopico si riferisce ad un individuo, sul quale, mentre era in vita, quattro anni innanzi, lo stesso A. aveva fatto la diagnosi di « glossoplegia unilaterale ed emiatrofia della lingua per probabile neurite idiopatica dell'ipoglosso destro ». È a notare però che l'atrofia era limitata solamente alla parte anteriore della lingua.

L'esame microscopico fece rilevare l'esistenza d'un grave processo neuritico pregresso nel terzo medio dell'ipoglosso di destra, che non ne interessava l'intera spessezza, ma semplicemente tre fascetti, nei quali era scomparsa qualsiasi traccia di fibre nervose, che avevano invece dato luogo a tessuto connettivale ispessito. Queste alterazioni diminuivano per numero e per intensità nelle sezioni del nervo che più si avvicinavano alla lingua. Nella metà anteriore di quest'organo poi si vedevano parecchie fibre nervose degenerate, sottili, atrofiche e variamente alterate. Ed anche qualche fibra muscolare si mostrava alterata, avendo perduto la striatura, essendo atrofica e col sarcolemma ispessito, ecc. La metà posteriore della lingua era normale in tutti i suoi elementi; normali dovunque i vasi, normale l'ipoglosso di sinistra in tutta la sua estensione, sano infine il tessuto perineurale a livello delle fibre degenerate, il che esclude che un processo proliferante sia penetrato dall'esterno nel nervo. La necroscopia escluse anche qualsiasi lesione grossolana che avrebbe potuto dar ragione della compressione del nervo o della neurite. Solo è a notare che il nucleo dell'ipoglosso destro presentava una leggiera diminuzione di cellule rispetto a quello di sinistra, e che pochissime cellule erano in uno stato di lieve cromatolisi e deformazione. Ma, secondo l'A., ciò è troppo poco perchè possa avere un valore qualsiasi, ed in ogni caso poi sarebbero questi fenomeni secondarii, e mai primitivi determinanti la neurite.

L'A. conclude col dire che questo caso dimostra ancora una volta come « una paralisi parziale di una regione innervata da un unico tronco nervoso non possa da sè sola essere argomento sufficiente per porre la diagnosi di un'affezione centrale ».

I. Goffredo

13) **R. Amabilino.**—Contributo clinico ed anatomo-patologico alla conoscenza delle lesioni centrali nelle polinevriti. (La clinica medica Italiana 1899 n. 12).

Una giovane donna aveva presentato in vita paralisi completa degli arti con dolori lancinanti. disordini obbiettivi di sensibilità, gravi amiotrofie, con R. D., esagerazione dei riflessi, mediocre elevazione della temperatura. All'esame anatomo-istologico si trovano cospicue note di degenerazione nei nervi periferici e specialmente nelle r. anteriori. Nel midollo spinale degenerazione dei cordoni laterali specialmente nel f. piramidale incrociato ; leggere alterazioni delle cellule radicolari delle corna anteriori nonchè nelle cellule piramidali della corteccia, cerebrale specialmente della zona di Rolando.

L' A. richiama l'attenzione sulla lesione de' fasci piramidali, alla quale si deve l'esagerazione dei riflessi tendinei riscontrata in vita; esclude che questa lesione si possa interpetrare come una degenerazione retrograda (centripeta) perchè troppo scarse le alterazioni delle cellule radicolari delle corna anteriori, e crede che un'unica causa tossica abbia contemporaneamente agito sui nevroni motori, sia periferici che centrali.

Belisari

14) **E. Batten** and **I. S. Collier.** — Spinal cord changes in cases of cerebral tumour. *(Alterazioni del mid. spinale nei casi di tumore cerebrale)*, Brain, Winter 1899.

Gli A.A., avendo confermato che il midollo spinale di soggetti morti per tumore cerebrale presentava note evidenti di degenerazione nei cordoni posteriori, per l'opportunità di estendere la ricerca a circa 39 casi vollero determinare quale relazione stava tra i sintomi presentati in vita ed il detto reperto istologico, quanto questo fosse frequente, e come fosse diffuso. Nella letteratora esistono le osservazioni riferite da C. Major (1894), Campbell, Dinkler, Pick, Ursin, Hoche, Bikeles, che gli A.A. riassumono.

In complesso in questi casi precedenti si tratta di 50 casi di tumori cerebrali, e di 2 casi (Campbell) in cui v'era trombosi di alcune arterie cerebellari ; in 12 casi la degenerazione dei cordoni posteriori era più evidente nel limite inferiore della mid. cervicale, ed in 4 di questi vi era degenerazione nelle radici spinali posteriori.

I 29 casi riportati dall'A. vanno così divisi : nel lobo frontale 6 , nel parietale 2, nel temporo-sfenoidale 7, nel cervelletto 9, nei gangli basali e nel ponte 5. In 9 casi non si rinvenne degenerazione dei cordoni posteriori, in altri 9 si trattava di una leggiera degenerazione , ed in 11 casi la degenerazione era notevole. Per lo più la degenerazione , con prevalenza era evidente nella regione cervicale. e nei fasci di Burdach più che in quelli di Goll, e pare possa mettersi in evidenza col metodo di Marchi più che con quello di Weigart-Pal. La detta degenerazione è di origine radicolare e tutto fa supporre che essa parta proprio da quel punto dove la radice entra nel midollo spinale, ed i cordoni midollari sono sempre più degenerati delle radici posteriori.

Dai loro casi gli A.A. escludono che la detta degenerazione dipenda dalla situazione del tumore, o per lo meno la influenza di questa è minima. La natura del tumore può influire a determinare il tempo più o meno lungo di produzione della degenerazione; ma non può supporsi che la determini. Per gli A. la degenerazione dipende dal crescimento della pressione intracranica e dalla rapidità con cui essa si produce. Tale crescimento, con o senza dilatazione dei ventricoli, produrrebbe una traziono sulle radici posteriori por distensione dell'aracnoide.

Il riflesso patellare era mancante in 7 casi, ed in 3 altri casi era diminuito od assente da un lato solo. Dall'esame dei casi propri e da quello di altri osservatori, gli A.A. conchiudono che tenendo conto delle osservazioni fatte prima che si sia determinato il coma terminale, l'assenza del riflesso patellare sembra che si possa mettere in rapporto alla degenerazione dei cordoni posteriori. Non diversamente si deve supporre per l'assenza dei riflessi nelle braccia.

La neurite ottica non pare abbia relazione con la degenerazione dei medesimi cordoni.

Anche la degenerazione che può trovarsi nel tratto cerebellare diretto dovrebbe esser dovuta alla pressione sulla regione cervicale del midollo.

Il lavoro è arricchito da 27 tavole.

Colucci

15) **U. G. Vram.** — Su di un osso interstiziale naso-mascellare in un cranio umano. (Atti della Società romana di Antropologia. Vol. VI fascicolo 1, 1899).

In un cranio adulto proveniente da un cimitero romano moderno, l'A. ha trovato un osso interstiziale fra l'osso nasale destro e l'apofisi montante del mascellare, e nella parte più bassa della sutura naso-mascellare. Detto osso, triangolare, di 6 mm. di larghezza per 13 mm. di lunghezza è incastrato alle ossa circostanti per bordi dentellati. Il suo margine posteriore si articola con l'apofisi montante del mascellare, l'anteriore con l'osso nasale, mentre l'inferiore fa parte dell'apertura piriforme. Quest'osso soprannumerario sposta lo scheletro nasale verso sinistra.

L'A ritiene che il detto osso sia niente altro che un osso vormiano così come se ne trovano nelle suture del cranio, e come se ne trovano in animali normalmente provvisti d'intermascellari, come ad es. l'Orango.

Colucci

Fisiopatologia

16) **Ch. Féré.** — Les mouvements volontaires du crémaster. (Comptes ren. des Sé. de la Soc. de Biologie. Séance du 16 déc, 1899).

La influenza della volontà sui movimenti del cremastere è ritenuta come un fatto eccezionale, dalla maggior parte, e da taluno è esclusa. L'A. riporta, per dimostrare la detta influenza, il caso di un giovane che

avea regolare conformazione dell'apparato genitale, che era capace di far salire, senza sforzo apparente, i suoi due testicoli fino all'anello inguinale.

Tale movimento s'accompagnava con una evidente contrazione dei muscoli addominali. Egli poteva tirare in su, ed alternativamente, un sol testicolo, ed il movimento potea essere rallentato od interrotto volontariamente sia quando tirava in su il testicolo che quando lo facova ricadere nello scroto. Questo soggetto s'era molto esercitato in questa strana ginnastica. L'ampiezza dei movimenti era minore in principio.

L'A. ha ricercato lo stato del cremastere nelle paralisi, ovvero negli accessi di epilessia jacsoniana, ed ha notato che il cremastere può pigliar parte alle paralisi od agli spasmi che riguardano gli altri muscoli volontari della metà del corpo corrispondente.

Colucci

17) **Féré, Lutier** et **Danzats.** — Note sur l'excitabilité mécanique des nerfs chez les aliénés. (Comptes re. des Séa. de la Soc. de Bio. Sé. du 21 oct. 1899).

Gli AA. portano specialmente un contributo sulla eccitabilità meccanica del cubitale, provocata con la compressione e con lo sfregamento di questo nervo al suo passaggio nella doccia che separa l'epitroclea dall'olecrano. Si sa che, nell'uomo, quando il braccio è in semiflessione la eccitazione di detto nervo produce: 1° una reazione motrice dei vari muscoli da esso innervati; flessione delle prime falangi ed estensione delle ultime, adduzione del pollice, contrazione dei muscoli dell'eminenza ipotenare; 2° una sensazione di formicolio più o meno doloroso nella regione del mignolo; 3° una reazione generale di dolore che spesso costringe ad allontanare il braccio ed a gridare. Il Biernacki ha trovato come si sa l'analgesia del cubitale (*segno di Biernacki*) in parecchie malattie nervose. Gli AA. tra 42 paralitici hanno trovato l'anestesia 23 volte, cioè il 54,75 °[0]. Tra 188 alienati, di forme diverse; tranne che di paralisi progressiva, l'anestesia fu trovata 83 volte, cioè il 40,95 0[0]. La reazione motrice esisteva anche nelle forme di anestesia più avanzata.

L'esame dello sciatico popliteo esterno ha dato risultati eguali; la compressione con sfregamento di questo nervo produce innalzamento del piede in fuori, con estensione delle dita.

Colucci

18) **L. Simonelli.** — La curva della fatica con ritmo naturale. (Giornale intern. di Scienze mediche fasc. 23 — Dicembre 1899).

L'A. accennando alle ricerche praticate dal Mosso e da altri autori sulla fatica, nota che tutti studiarono la curva ergografica con ritmo determinato.

L'A. ha fatto contrarre i muscoli flessori delle dita con la maggiore frequenza o celerità, ed ha paragonato la curva della fatica così ottenuta con quella che si aveva negli stessi soggetti con ritmo di uno o due secondi.

Gli esperimenti eseguiti hanno fatto notare che la curva della fatica senza ritmo comandato dimostra anche la forza muscolare di ciascun individuo e scompaiono le ondulazioni del periodo di stanchezza. Inoltre l'A. conchiude che, nell'insieme, le curve della fatica fatte senza ritmo si rassomigliano tra loro più che non quelle ottenute col ritmo di uno a due secondi, e quindi la linea, fatta astrazione dalle ondulazioni, rassomiglia di più ad una linea retta.

R. Mezza.

19) **C. Parascandolo.** — **Terza serie di ricerche sui centri nervosi nella commozione toracica e addominale sperimentale.** (Gazzetta degli Ospedali, 1899, n. 40).

L'A. è stato indotto a queste ricerche per vedere se l'anatomia patologica confermasse la differenza che esiste in clinica e in fisiopatologia circa la commozione e lo choc, a seconda che questi si verificano in animali giovani o adulti. La clinica e la fisiopatologia ci dicono in fatti che questi stati morbosi sono più rari nei fanciulli che negli adulti, annunziandosi in quelli con sintomi leggieri e passeggieri.

Ora, avendo egli studiato precedentemente le alterazioni istologiche dei centri nervosi nella commozione toracica e addominale su animali adulti, espone nel presente lavoro il risultato di altre ricerche sullo stesso argomento, ma su animali neonati o molto giovani.

Come materiale da esperimento si è servito di quattro cani nati da 24 ore, di uno nato da 8 giorni, di un altro da 15 giorni, e in fine di tre fetolini a termine e della cagna che li portava. Ed ha esaminato coi metodi di Nissl, di Golgi, Delafield e Heidenhain la corteccia cerebrale, il cervelletto, il ponte, il midollo allungato e il midollo spinale. Ed il risultato ne è stato, che se la commozione è più frequente e più dannosa negli adulti che negli animali giovani, essa però produce le medesime lesioni nei centri nervosi così in quelli come in questi.

L'A. però produceva nei suoi animali tale un trauma da determinare la morte in un tempo più o meno breve (10 minuti-6 ore; in un sol caso la morte avvenne dopo 5 giorni). Ora pare a noi che la questione, messa su questa via, non viene abbastanza lumeggiata, anzi lascia l'adito aperto a molti dubbii; giacchè in vero non reca meraviglia che per la morte — questa grande livellatrice — si producano lesioni identiche tanto nell'una che nell'altra serie di animali.

I. Goffredo.

20) **Cololian P.** — **La toxicité du sang dans l'épilepsie.** (Arch. de Neurologie, 1899, marzo, pag. 177).

Animali da esperimento sono stati i sorci e i conigli.

La tossicità del sangue è stata studiata negl'intervalli degli attacchi, immediatamente prima e immediatamente dopo.

Nell'intervallo degli attacchi il sangue degli epilettici sembra tossico, ma la insufficienza delle esperienze non permette all'A. di determinar la

dose per uccidere un chilogr. di coniglio. Immediatamente prima dell'attacco il sangue è assai tossico, più che nei periodi intervallari e nell'uomo sano. Anche più tossico è dopo l'attacco.

In media il coefficiente di tossicità del siero del sangue degli epilettici, nelle esperienze dell'A., è stato di 5 a 6 c. c.

P. Galante.

Neuropatologia

21) **G. Biancone** — Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori dello eminenze bigemine (Rivista sperimentale di freniatria e med. legale fasc. III e IV, 1899).

Caso clinico: uomo, anni 18, nessun precedente anamnestico degno di rilievo. Nel dicembre del 1893, una mattina nell'alzarsi si accorse che vedeva doppio e che l'occhio destro era strabico. Da casalingo ed affettuoso che era divenne discolo e libertino; continuo eretismo sessuale e priapismo. I disordini motori dell'occhio destro aumentarono, e cominciò gradatamente a manifestarsi nello stesso occhio una debolezza dell'acuità visiva. Dopo circa 3 mesi l'infermo si accorse che l'arto sinistro aveva tremore intenzionale; a capo di un altro mese comparvero: cefalea continua con esacerbazioni notturne, vomito dopo l'introduzione dei cibi e leggiere vertigini. L'esame obbiettivo è così riepilogato « all'occhio destro ptosi, paralisi dei retti superiore, inferiore ed interno: all'occhio sinistro paralisi dei retti superiore ed inferiore e leggiera paresi dei retti interno ed esterno. Lieve anisocoria (destra > sinistra).

Sato paretico generale più accentuato a sinistra, dove si ebbe una vera emiparesi totale, più manifesta nel facciale inferiore, meno nell'arto superiore, ed appena apprezzabile nell'arto inferiore.

Tremore intenzionale dell'arto superiore sinistro. Contrazioni cloniche della coscia destra. Fenomeno di Romberg. Andatura barcollante. Diminuzione del senso muscolare a sinistra. Pronti i riflessi profondi dell'arto superiore sinistro.

Il rotuleo meglio conservato a sinistra che a destra. Pigra la reazione iridea alla luce. Cefalea frontale. Dolorabilità alla compressione della branca oftalmica del Willis. Diminuzione del visus a destra. Pupilla da stasi bilaterale. Ronzio bilaterale. Ipogeusia sinistra. Ipomia destra. Difficoltà della deglutizione. Accessi di tosse secca; scialorrea; senso di fame. Il G. Mingazzini avea fatto la diagnosi di tumore delle eminenze bigemini.

L'*autopsia* praticata dallo stesso Mingazzini mostrò: tesa la dura madre, dilatati e ripieni i ventricoli cerebrali; il 3° ventricolo quasi completamente riempito da una massa neoformata, di consistenza molle, che sporge libero in esso e non ha che aderenze scarse con la porzione più bassa della faccia laterale del talamo. L'estremità anteriore della massa giunge a livello del tubercolo anteriore del talamo. Un taglio frontale poi nel limite fra le bigemine anteriori e posteriori, mostra, a destra, una

massa molle e sporgente, analoga a quella che si trovava nel 3° ventricolo, con la quale si continuava. In basso raggiunge il margine del peduncolo cerebrale, in alto occlude l'acquedotto di Silvio, e si avanza fin sotto la commessura posteriore.

I ped. cerebrali rigonfi, ed il tronco del III di destra alquanto schiacciato.

L'esame microscopico (metodi di Weigert, Pal, e fucsina picrica) è così riepilogato: « Il tumore distalmente comincia ad apparire nello spessore del braccio congiuntivo destro, comprime, sposta e atrofizza le bigemine posteriori, invade il tessuto pelle bigemine anteriori, e si spinge nel III ventricolo, ove interessa la parte infero-mediale dei due talami ottici e termina poco al davanti della *commessura mollis*. In profondità si estende dal tessuto delle bigemine fino al peduncolo cerebrale, distruggendo le formazioni della cuffia a destra totalmente, a sinistra parzialmente. Sposta ed atrofizza il fascio long. post. e la radice discendente del trigemino; e in grado maggiore a destra. Da questo stesso lato il lemnisco mediale e laterale è in parte riassorbito in parte atrofico. Il nucleo e le fibre radicolari del III nervo cerebrale sono in preda all' atrofia, ma ancora si veggono discretamente conservate alcune sue fibre, in ispecie a sinistra.

Queste alterazioni sono meno accentuate a carico del nucleo e delle fibre radicolari del IV. Lieve atrofia nel nucleo e delle fibre radicolari del VI di sinistra.

Distrazione totale del braccio congiuntivo e del nucleo rosso di destra, e parziale del nucleo rosso di sinistra. Parziale atrofia e più accentuate a destra delle fibre, del ponte, del *pes peduncoli* e della capsula interna.

Degenerazione dei *corpora mammillaria* più manifesta a destra. Compressione e atrofia del corpo genicolato mediale di destra.

Non minore pregio di questo lavoro è una statistica dei casi più importanti dei tumori delle bigemine pubblicati dopo il 1890. In paragrafi separati che trattano dell'*anatomia patologica*; *etiologia e sintomatologia* l'A. fa un esame comparato che finisce col divenire un capitolo quasi completo di patologia delle bigemine.

In complesso come *criterii diagnostici* più determinati per una localizzazione alle eminenze bigemine l'A. è d'accordo col Nothnagel nel ritenere che l' andatura barcollante e le paralisi oculari costituiscono una combinazione tra le più caratteristiche. La ripetizione di questa in qualche caso di tumore del cervelletto (Brunz) può considerarsi come una eventualità rara. La diagnosi è più certa se si raggiungono disordini visivi non dipendenti da neurite ottica, anomalia della pupilla, e disturbi auditivi non riferibili a lesioni periferiche dell' orecchio. Raramente i disordini di moto e di senso che possono coesistere dànno aiuto alla diagnosi. Se manca il sintoma cerebellare dell'andatura barcollante possono avere valore eguale per la diagnosi tutti gli altri disordini classici che si possono verificare negli arti superiori cioè: tremori intenzionali, movimenti corciformi, le paralisi oculari hanno di caratteristico il lento svolgimento, l'essere parcellari, bilaterali, ma non simmetriche.

Coluzzi

22) **C. Parhon et M. Goldstein.**—Contributions à l'étude de la contracture dans l'hémiplegie—(La Roumanie Médicale VII. année 1899 N. 2).

23) **Van Gehuchten.**—Exagération des réflexes tendineux avec hipertonie, hipotonie et atonie musculaires et quelques autres symptomes dans l'hémiplégie organique. (Journal de Neurologie 4 année N. 24 1899).

24) **Gilles de Marseille.**—Note sur la pathogénie des contractures. (Revue Internationale d'Electrothérapie et de radiothérapie N. 1 e 2 1899).

Riferite e discusse le varie teorie sulla patogenesi della contrattura, Parhon e Goldstein finiscono per ammettere con van Gehuchten che i muscoli affetti dalla medesima sono i meno colpiti dalla paralisi, quelli, cioè, che hanno conservato ancora qualche connessione col cervello. Che sia così, lo dimostra anche l'esame istologico dei muscoli contratti e dei muscoli flaccidi, nei primi trovandosi la struttura quasi normale, mentre nei secondi si riscontrano evidenti note di atrofia. Per intendere poi di che natura sieno le connessioni che i muscoli in contrattura conservano col cervello, gli autori ricordano la dottrina del Mann, rafforzata dalle esperienze di Hering e Sherrington, secondo la quale vi sarebbero due specie di fibre cerebrali, le une aventi sui muscoli un'azione eccitatrice, inibitrice le altre. L'azione eccitatrice su di un gruppo muscolare sarebbe sinergica (e forse anche trasmessa dalle stesse fibre) con l'influenza inibitrice sul gruppo muscolare antagonistico. La contrattura così verrebbe spiegata ammettendo che poi muscoli contratti fossero rimaste intatte le fibre eccitatrici e lese le inibitrici, mentre sarebbe accaduto l'inverso per i muscoli flaccidi antagonistici.

La maggior parte del lavoro è dedicata alla questione dei rapporti tra tono muscolare e riflessi tendinei, tono e riflessi che van Gehuchten ritiene affatto indipendenti l' uno dagli altri. Gli autori oppugnano questa dottrina del nevrologo di Louvain, sostenendo, con argomenti fisiologici e clinici, che esiste una relazione intima tra la tonicità muscolare e i riflessi.

Con Parhon e Goldstein, nonchè con Marinesco e Grasset, polemizza vivacemente van Gehuchten , a proposito appunto della indipendenza dei riflessi tendinei dal tono muscolare, da lui ammessa e dai nominati autori negata.

Illustra un caso clinico, presentato alla Società belga di neurologia, nel quale la predetta indipendenza si constata e conclude che « *il tono normale dei muscoli, che è un tono riflesso, si produce secondo un altro meccanismo e mediante connessioni diverse da quelle che presiedono alla produzione dei riflessi tendinei* ». Donde scaturisce anche un altro postulato clinico: che, cioè, non si può considerare l' esagerazione dei riflessi tendinei come un inizio, uno stato d'imminenza della contrattura, secondo che hanno ammesso Brissaud e Grasset.

Gilles de Marseille ha studiato la contrattura da un punto di vista più generale ; non limitandosi a contemplarla nella sindrome emiplegica , e riassume le sue ipotesi in tre proposizioni :

« 1.) La contrattura periferica risulta della reaziono dei centri sani « eccitati da un'azione periferica continua e incosciente;

« 2.) La contrattura spinale risulta della reazione patologica dei cen- « tri lesi o mal connessi, in presenza di eccitazioni normali;

« 3.) La contrattura cerebrale è periferica e legata all'apparizione di « lesioni secondarie tardive.

La contrattura è l'esagerazione del tono normale dei muscoli, il quale è un tono riflesso, sostenuto dal continuo giungere ai centri spinali di correnti centripete dovute alla normale stimolazione che l'ambiente esercita sopra di noi. Una stimolazione periferica anormale continua incosciente (dovuta p. es. all'artrite) produrrà, invece del tono normale, l'esagerazione del medesimo, la contrattura. Nei casi di lesioni cerebrali, la contrattura non sarebbe dovuta alla soppressione dell'inibizione cerebrale, la quale non è escluso possa esser trasmessa per altra via all'infuori del fascio piramidale, ma alle turbe vasomotorie e trofiche, che a lungo andare seguono nelle membra paralizzate. Quindi, anche la causa della contrattura cerebrale è periferica. Nelle lesioni spinali, invece, la contrattura è di origine centrale, dovuta ad un'anormale reazione dei centri alterati.

O. Fragnito

25) **S. Schoenborn**—Ein Beitrag zur Frage der Combination organischer Nervenerkrankungen mit sog. functionellen Neurosen — (Un contributo alla quistione della combinazione delle neuropatie organiche con le così dette nevrosi funzionali) — Münch. med. Wochenschr. N. 44; 1899.

H. K. di anni 20, contabile, con eredità tubercolare e con precedenti isterici; è stata esposta sempre a cause reumatizzanti; viene ricoverata nell'ospedale di Heidelberg nel giugno del 1899.

Costituzione e nutrizione, regolari. Contrazioni muscolari aritmiche, coreiformi, bilaterali, ma più accentuate a destra. Su questo lato si osservano pure piccole e rapide scosse circoscritte alla spalla specialmente; soltanto la faccia, a destra, non presenta nessuna specie di contrazione. Esiste paralisi in tutti i rami del facciale destro, con ipoestesia, con aumentata eccitabilità meccanica dei muscoli mimici e con reazione degenerativa parziale. Il gusto è abolito nella parte destra della lingua, specie alla punta. Ronzii e ipoacusia a destra. Esame oftalmoscopio normale; campo visivo non ristretto a dritta. Ipoestesia ed emiparesi nella metà destra del corpo; riflessi tendinei un po' indeboliti in questo lato. Dolenti ai movimenti attivi e passivi le articolazioni del ginocchio e del piede destro. Esame psichico negativo. Soffio sistolico alla punta del cuore; accentuazione del secondo tono della pulmonare. Senso di peso alla regione pilorica. Urina normale, non febbre. L'inferma da tre mesi soffre di cefalea al vertice, gravativa, bilaterale. Tempo fa andò soggetta ad accessi afasici e parafasici, transitorii, della durata di una a due ore, con coscienza integra.

In capo a circa un mese di degenza in ospedale, col riposo a letto,

con l'antipirina o con la galvanizzazione della faccia la paralisi migliora rapidamente, sicchè alla fine di Luglio non rimane che una lieve paresi dell'orbicolare delle palpebre. La corea è guarita del pari. Persiste l'ipoestesia all'arto inferiore destro. Il soffio sistolico è più accentuato. La cefalea è meno intensa; nessun attacco afasico o parafasico, qualche leggera elevazione termica (37°, 9).

L' A. dopo un' accurata disamina dei varii gruppi sintomatici presentati dalla inferma, esclude la possibilitá di una causa comune generatrice di quei fenomeni, e che questa causa possa essere l'isterismo. Per questa nevrosi depongono, è vero, alcuni dei sintomi su menzionati, come la ipoestesia e le emiparesi, gli accessi afasici e parafasici anamnestici e fors'anco quelle piccole contrazioni ritmiche della spalla; ma le contrazioni coreiche generalizzate, il dolore articolare, il soffio sistolico della insufficienza mitralica non hanno, secondo l'A., nulla a fare con l'isterismo; rappresentano invece il quadro sintomatico completo di una forma di *chorea vulgaris*, reumatica, infettiva, in favore della quale parla altresì il fattore eziologico (cause reumatizzanti). Nemmeno alla paralisi del settimo l'A. crede di poter assegnare una genesi isterica; trattasi nè più nè meno che d' una paralisi periferica completa del facciale di origine reumatica.

Sicchè in questo caso, raro per vero ed interessante, si avrebbe una nevropatia organica (paralisi reumatica del settimo) associata all'isterismo e ad un'altra nevrosi (funzionale?), la corea.

A. d'Urso

26) **E. Tanzi**—Sui rapporti della cerebroplegia infantile con l'idiozia—(Rivista di Patologia nervosa e mentale. Fasc. 5. Maggio 1899).

L'A. nota come l'arresto dello sviluppo psichico, così comune nelle cerebroplegie infantili, sia meno grave nella malattia di Little e nella emiplegia, mentre nelle altre forme classiche di cerebroplegia esso raggiunge quasi sempre il grado della più profonda idiozia. Questa contribuisce non poco a mantenere il legame fra le forme in apparenza assai diverse di cerebroplegia infantile, benchè non esista un rigoroso rapporto tra la gravità dei sintomi psicopatici e quella dei paralitici.

L'A. aggiunge che malgrado il variare delle cause, dei processi morbosi, della loro sede ecc., tutte queste sindromi hanno però qualche cosa di comune. La unificazione clinica si rende possibile per una certa somiglianza fra le lesioni terminali e specialmente per la presenza di alcune stigme speciali che mancano nelle cerebroplegie degli adulti e nelle affezioni spinali, mentre sono caratteristiche nelle paralisi cerebrali dei bambini.

Come vi sarebbero cerebroplegie senza paralisi, così vi hanno cerebroplegie senz'alcun sintomo motorio, neppure rudimentale, ridotte cioè al solo sintoma psichico dell'idiozia.

L'A., con una numerosa casuistica, riassume i diversi tipi in un primo gruppo dei casi di *cerebroplegia conclamata*, in un secondo di *cerebroplegia* con sintomi rudimentali d' alterata motilità e in un ultimo gruppo di casi d' idiozia ed imbecillità in cui manca qualsiasi indizio di cerebroplegia.

R. Mezza

27) **R. Tambroni e R. Lambranzi.** — Una varietà di mixedema frusto. (Rivista di Patologia nervosa e mentale, fasc. 5° maggio 1899).

Gli AA. accennano alla sindrome studiata dal Rummo e Ferrannini, *geroderma genito-distrofico*, e riportano un caso da essi studiato.

Si tratta di un individuo a 46 anni, tipo imbecillesco, con cute quasi glabra, di colorito bianco-giallastro, con rughe fitte, lunghe, profonde e disposte in vario senso. Gli organi genitali sono poco sviluppati, manca un testicolo e l'altro è atrofico. Nel volto c'è una strana e complessa espressione che rende indeciso di stabilire l'età; c'è del vecchio, del giovane e della donna.

Gli AA. analizzano questo caso e lo paragonano alla sindrome descritta dal Rummo.

Ma, per la varietà dei caratteri e perchè la distrofia genitale primitiva non sarebbe da sè sola capace di esplicare un'azione generale decisa e potente, gli AA. credono dover considerare questa sindrome come una varietà di mixedema frusto.

R. Mezza.

28) **Ch. Féré.** — Sein hystérique avec mélanodermie du mamelon. (Comptes re. des sé. de la Soc. de Biol. Séance du 21 oct. 1899).

Donna, di 38 anni, che dall'età della pubertà presenta manifestazioni isteriche. La maggior parte dei fenomeni predominano dal lato sinistro che è sede di ovaralgia permanente, d'un'emianestesia sensitiva-sensoriale e di parecchi punti dolorosi nei dintorni delle articolazioni. Quattro anni fa cadde da una carrozza, ma non riportò contusioni. Seguì insonnia e dopo 4 o 5 giorni incominciò ad avvertire nel seno sinistro un dolore che s'esacerbava al minimo contatto. Pochi giorni dopo la pelle del seno sinistro presentò una tinta brunastra che si facea più carica nell'epoca mestruale, durante la quale specialmente il seno sinistro diveniva più turgido ed assai più doloroso. Dopo tre anni scomparve il dolore continuo, ma persistette la colorazione bruna del mammellone e dell'areola mammaria. I nervi intercostali non presentarono disordini di sensibilità

Colucci.

29) **Bosc F. I. e Vedel V.** — De l'apoplexie progressive, de sa valeur autant que syndrome anatomo-clinique special. (Arch. de Neurol. 1899, settembre, pag. 199).

L'apoplessia progressiva, *ingravescent apoplexy*, descritta da prima da Fletcher (1846), fu considerata dal Broadbent (1876) come una sindrome anatomo-clinica speciale, in rapporto con uno spandimento di sangue abbondante e con una costante localizzazione dell'emorragia (lato esterno del nucleo striato extraventricolare). Due casi personali e uno del Mossé danno occasione agli autori di riprendere tale questione per studiare specialmente se realmente vi sia quello stretto rapporto, stabilito da Broadbent, tra sintomi e localizzazione della lesione.

In quanto a sintomatologia secondo il Broadbent, all'infuori della modalità progressiva dell'attacco, che ne è il carattere distintivo, pare che sempre si produca a un dato momento come sintomi principali: vomiti, una emiplegia con emianestesia e sopore. Egli richiama l'attenzione sopra un leggiero grado di paralisi facciale, sulla deviazione laterale quasi costante degli occhi, talora con deviazione coniugata della testa e degli occhi, sulla rapida formazione di escare e la morte nel coma profondo, che si può accompagnare a contratture delle membra paralizzate e a movimenti convulsivi degli arti sani. Quest'ultimo fenomeno sarebbe in rapporto con la penetrazione di sangue nei ventricoli.

Dallo studio del Bosc e del Vidal risulta che l'apoplessia progressiva dal punto di vista clinico può esser considerata come una forma di apoplessia, non distinta, però, in tal maniera dalle altre forme da non poter trovare delle forme intermedie con cui riannodarla. D'altra parte lo studio delle lesioni mostra che l'emorragia non ha strettamente la sua origine nel mezzo della faccia esterna del nucleo lenticolare, ma può prodursi in un punto variabile d'una zona più larga, costituente la regione dell'emorragia di Charcot, o qualche volta anche in punti extraemisferici come il ponte di Varolio.

Sembra, quindi, ad essi difficile di ammettere che l'apoplessia progressiva corrisponda, come tenderebbe a lasciar pensare Braadbent, a una sindrome anatomo-clinica precisa. Tutta la sua caratteristica consiste nella formazione progressiva della emorragia.

La spiegazione della progressività di questa emorragia è difficile. Forse potrebbe attribuirsi all'assenza della rottura brutale del sacco aneurismatico o alla sua apertura per usura con lento passaggio del sangue nella sostanza cerebrale in vicinanza di un punto compressibile, come un ventricolo o l'insula.

P. Galante.

30) **Gagnoni E.** — Edoma istirico alternante con accessi convulsivi isterici. — (Policlinico, 1899, pag. 459).

Nel caso studiato dall' A. trattasi di una ragazza con eredità neuropatica, nata a sette mesi.

A 18 anni cominciò a presentare tutte le stigmate di una grave neurosi isterica, tra cui un edema bleu, più tardi trasformatosi in edema bianco, e localizzato al territorio del facciale, all'arto superiore ed inferiore del lato destro. Venne da principio sottoposta al massaggio e alla fasciatura dell'arto superiore destro, sede di vive sofferenze, ma questa pratica provocò il primo accesso convulsivo, il quale cessò subito allorchè, sfasciato l'arto, si ristabilì l'edema. Ritentata, dopo sette giorni, la fasciatura riesplose il secondo accesso. Da allora ogni settimana l'edema andò spontaneamente risolvendosi, mentre di pari passo, si svolgeva un quadro completo d'intossicazione (malessere, smania, forte cefalea, agitazione, ecc.) fino all'esplosione della convulsione.

L'A. si propone di risolvere il quesito se questa equivalenza tra edema e convulsione fossero due espressioni anormali del sistema nervoso di-

pendenti dall'isterismo, psicomotoria l'una', vasomatoria l'altra, oppure era il siero proveniente dall'edema riassorbentesi che elevava tanto il coefficiente tossico del sangue da portare l'accesso. Egli propende, nel suo caso, per questa seconda ipotesi.

Dallo studio specialmente della tossicità delle urine e del siero di sangue sarebbe emerso anzitutto il fatto che la tossicità delle urine sta in ragione inversa della tossicità del sangue. Infatti mentre in tutto il periodo, in cui l'edema va aumentando fino a raggiungere il suo acme e resta stazionario, il siero di sangue ha un basso potere tossico, le urine di questo stesso periodo sono invece sufficientemente tossiche: il contrario avviene nell'altro periodo.

V'ha ancora un altro dato. Mettendosi in tutte le condizioni necessarie per escludere qualunque influenza suggestiva, 15 cmc. di siero di san gue estratto prima dell'eccesso, iniettati ipodermicamente, erano sufficienti per provocare l'esplosione della convulsione: mentre 15 cmc. di siero di sangue normale provocavano solo di un'ora l'anticipazione dell'accesso.

Da questi fatti l'A. si sente autorizzato a concludere che almeno *in alcuni casi d'isterismo l'accesso convulsivo è indubitatamente in dipendenza di un elevamento del coefficiente tossico del sangue*:

P. Galante

31) **Ferrai C.** — La sensibilità nei sordomuti in rapporto all'età ed al genere di sordomutismo. Ricerche sperimentali. (Rivista sperimentale di Freniatria 1899 vol. XXV. Fas. III e IV).

In 24 sordomuti maschi dell'Istituto Pendola di Siena l'A. ha ricercato le sensibilità generale, tattile e dolorifica già studiate da altri osservatori e le sensibilità barica, olfattiva e gustativa, su le quali non esistono ricerche precedenti. I 24 soggetti vanno classificati in due gruppi per l'età (I° gruppo: 10-14 anni; II° gruppo: 14-19 anni); e parimenti in due gruppi per il genere di sordomutismo, secondo che questo è congenito o acquisito.

Le conclusioni generali, a cui l'A. perviene, sono le seguenti:

« 1° Le varie sensibilità, eccettuata la sensibilità tattile ed anche, ben-
« chè in grado minore, la sensibilità generale, si vanno perfezionando col
« progredire dell'età, nei sordomuti.

« 2° I sordomuti affetti da sordità acquisita sono costantemente più
« sensibili dei sordomuti congeniti.

« 3° Il mancinismo sensoriale (sensibilità generale e dolorifica) è
« assai frequente nei sordomuti e molto più nei congeniti che negli ac-
« quisiti.

« 4° Le variazioni individuali sono molto estese ».

In generale, si può dire che non vi sia molta differenza tra sordomuti e normali nello sviluppo delle sensibilità. Differenza, invece, vi è tra sordomuti congeniti ed acquisiti e tutto a vantaggio di quest'ultimi.

Nel corso di tali ricerche l'A. ha raccolto numerosi dati di psicologia

speciale su l'attenzione, la memoria, l'ideazione, la rapidità e l'abilità dei movimenti volontarii, l'apprezzamento delle grandezze e del tempo, nei sordomuti; e si propone di pubblicarli non appena osservazioni identiche praticate in giovanetti udenti, di età, educazione, condizione sociale simili, gli permettano di fare opportuni e necessarii confronti.

O. Fragnito

32) **Gilbert-Ballet.** — Le astasie-abasie; abasie amnesiche, per ossessione, per idea fissa. (Gazzetta degli Ospedali, 1899, n. 42).

In una lezione clinica il prof. Gilbert-Ballet fa un'analisi esauriente della sindrome astasia-abasia. Incomincia col dire come questo stato morboso consista essenzialmente nell'impossibilità di mantenere la stazione verticale e di camminare, contrastante con l'integrità più completa ed assoluta della sensibilità, della forza muscolare e della coordinazione degli altri movimenti degli arti inferiori (Blocq). E' da insistere sul fatto che il disordine morboso riguarda la complessa funzione del cammino così come noi l'abbiamo ereditato ed imparato: in fatti questi malati, pur non potendo camminare normalmente, possono almeno fino ad un certo punto trascinarsi carponi, arrampicarsi, ecc. L'astasia e l'abasia per lo più vanno insieme, ma vi sono casi di abasia pura, in cui cioè è impedito il solo cammino, mentre è possibile la stazione in piedi.

Questa sindrome assume aspetti e forme diverse, quali la trepidante, la coreica, la paralitica, ecc.; ma tutti gli autori con a capo lo Charcot la ritengono in dipendenza dell'isterismo, come uno dei tanti fenomeni di questa proteiforme nevrosi. Però il meccanismo col quale si produce nei soggetti isterici l'astasia-abasia non è sempre il medesimo. Alcune volte è un fatto di amnesia istorica; si tratterebbe cioè di un'amnesia dei movimenti coordinati del cammino, non altrimenti di come si producono le numerose paralisi isteriche, che appaiono e scompariscono con la più grande facilità.

Ma altre volte è uno stato emotivo, una forte paura, che capitando in un soggetto isterico, determina lo stato morboso di cui ci occupiamo. In questi casi manca lo stato emotivo durante il decorso dell'astasia-abasia, ma l'esame sottile dell'anamnesi c'informa come essa sia stata determinata da un forte timore o apprensione; vuol dire che il timore fisso, pur non essendo più presente alla coscienza, esiste tuttavia nel subcosciente.

Accanto a questi ultimi casi vanno annoverati quelli in cui l'ossessione è invece cosciente, e in cui il disturbo del cammino è accompagnato da una viva angoscia, dalla preoccupazione e dalla paura. In questi casi l'astasia-abasia è strettamente legata e determinata appunto da uno stato emotivo, da un'idea fissa, da una fobia; si riscontra in individui non isterici, ma neurastenici con degenerazione psichica più o meno grave: sono i così detti *emotivi* (Morel, Séglas) e più specialmente quelli colpiti da follia del dubbio e da fobie. I casi di questa categoria presentano gradazioni e varietà: alcune volte il cammino non è impedito, ma esiste soltanto il disordine subbiettivo del timore di cadere o di non poter procedere; altre

volte il cammino è impedito solamente in date circostanze, ed appartengono a questa varietà l'agorafobia e simili; altre volte in fine l'astasia-abasia è completa.

Queste distinzioni hanno un grande valore in pratica dal punto di vista terapeutico; giacchè sarebbe grave errore usare lo stesso trattamento a chi é divenuto abasico perchè ha dimenticato il cammino e a chi lo è divenuto perchè ha paura di non poter camminare, sia quest'ultimo o isterico o colpito da idea fissa. Nel primo caso molto si può ottenere dalla rieducazione, facendo cioè rientrare nel dominio della coscienza gli acquisti già automatici ed ora perduti; nel secondo caso bisognerà vincere l'angoscia facendo eseguire quei dati movimenti coi quali essa si accompagna mentre l'attenzione dell'ammalato è fortemente fissata su altri punti; brillanti risorse offre anche la suggestione, comunque applicata.

I. Goffredo.

33) **M. De Fleury.** — De quelques accidents nerveux observés au cours du petit Brightisme. (Le Progrés Médical, 2, 9 dec. 1899).

L'A. in appoggio al fatto già osservato da altri e studiato specialmente dal prof. Dieulafoy, che cioè molti casi di morbo di Bright nella fase iniziale presentano notevoli sintomi d'intossicazione, affatto sproporzionati alla dose di albumina riscontrata con analisi numerose e ripetute, riporta le seguenti quattro osservazieni personali.

Il primo caso riguarda un uomo a 66 anni, in cui a poco a poco si cominciarono a notare dei disturbi nervosi che mentivano in parte la sindrome della paralisi generale: parestesie e paresi nei quattro arti, confusione mentale, disartria, parafasia. Il secondo caso si riferisce ad una donna di 45 anni, con predisposizione nervosa ereditaria e che si era sempre trovata in difficili e tristi condizioni di vita. Dopo un periodo di tempo in cui era in preda ad un'angoscia indefinibile, finì completamente per cadere in uno stato delirante con idee di scrupoli e di persecuzione. La terza osservazione riguarda un giovane di 22 anni, senza tara ereditaria e normalmente sviluppato, che presentava un quadro spiccato di confusione mentale e malinconia con idee suicide. Infine il quarto caso si compendia in una sindrome convulsiva epilettica che affliggeva un uomo a 50 anni, che fino allora non aveva mai avuto convulsioni, che non aveva il *carattere epilettico*, i cui precedenti, in una parola, familiari o individuali non erano i più indicati per fare ammettere una forma di epilessia genuina idiopatica.

In tutti e quattro questi individui esistevano sintomi del piccolo morbo di Bright: insonnia, prurito e secchezza della pelle, urine scarsissime. L'analisi delle urine rivelò sempre quantità eccessiva di acido urico; qualche cilindro fu riscontrato solamente nel primo caso; l'albumina era sempre molto scarsa, per lo più al di sotto di un gr., qualche volta in tracce, eccetto nell'individuo della terza osservazione, in cui l'albumina era più abbondante, arrivando fino a 4 grammi.

Nei primi tre casi la rigorosa dieta lattea fece svanire in breve tempo

tutti i sintomi nervosi; e l'A. ha potuto assistere a parecchie ricadute degli ammalati sempre che questi tornavano a mangiare cibi comuni. Nel quarto caso la cura bromica, spinta a dosi alte o protratta per lungo tempo, non aveva prodotto effetto alcuno, allorchè l'ammalato fu messo al regime latteo mentre la doso di bromuro giornaliera fu ridotta ad un grammo: anche qui in breve tempo le convulsioni divennero rarissime e di minore intensità.

I, Goffredo.

34) **M. A. Palmieri o S. Arnaud** — Disturbi della sensibilità nella malattia di Parkinson. *La Clinica Medica Italiana n. 6-99.*

Contrariamente a quanto è generalmente ammesso per questa malattia, in sette casi di morbo di Parkinson gli AA. han potuto constare disturbi obiettivi di sensibilità specialmente evidenti e costanti nella sfera della sensibilità dolorifica, qualche volta, nei casi recenti, iperestia.

Ecco le conclusioni degli AA.

1° Negli ammalati di morbo di Parkinson esiste in modo quasi costante una ipoalgesia, talora spiccatissima, nella parte colpita dallo spasmo clonico.

2° L'ipoalgesia è ora diffusa, ora a placche o in genere è tanto più manifesta quanto più si avvicina ai segmenti periferici degli arti.

3° Forse nei primissimi stadii della lesione si ha iperalgesia che poi diventa ipoalgesia tanto più evidente per quanto più è avanzata la fase del morbo.

Gli AA. notano che questo reperto farebbe pensare che la sensibilità, specialmente dolorifica, subisca nei Parkinsoniani, per lo stimolo morboso ancora ignoto, un aumento che andrebbe ben presto a trasformarsi in depressione col progredire della malattia

Bellisari

Psichiatria

35) **Penta P.** — La simulazione della pazzia ed il suo significato etnico, antropologico e medico legale. *Riv. Mens. di Psichiatria forense, Antrop. crimin. e Scienze affini 1899.*

É uno studio assai importante sia pel numero di osservazioni raccolte (120) sia per la rara competenza in materia dell'A., che da più anni si occupa tra noi di studi sulla delinquenza, basati sopra un ricco materiale laboriosamente e pazientemente raccólto. Cercheremo di riassumere brevemente il contenuto di questo lavoro.

I motivi per cui i carcerati di Napoli, di cui l'A. si occupa, simulano la pazzia o le convulsioni sono i più diversi, dai serii ai leggieri, dai più importanti ai meno evidenti e ridicoli: alcune volte è soltanto per aver un vitto da malato, desiderio di beni immediati per quanto frivoli o paura di

sofferenze, e quello di far dispetto agli agenti, di ridere alle loro spalle, quello di cambiar asilo, ecc. Però il maggior numero delle volte la pazzia è simulata per più gravi motivi, per sfuggire cioè alla pena. Altre volte trattasi di una innata tendenza ad ingannare medici e magistrati.

Tra le diverse forme di pazzia simulata è raro il delirio sistematizzato, un pò meno la malinconia, più frequenti sono l'agitazione maniacale e quindi l'epilessia (dalla semplice convulsione motrice all'accesso di frenosi, dalla pura assenza epilettica all'automatismo ambulatorio, al sonnambulimo), e ancora assai più comunemente la demenza nelle sue più svariate e gravi forme, sopratutto di stupore completo o d'incoerenza straordinaria.

Rigettati i mezzi *malsicuri, inumani* o *pericolosi* (Krafft-Ebing), di cui si servivano nei tempi andati per smascherare i simulatori, di quali mezzi bisogna avvalersi in questi casi?

Tutti o quasi tutti i simulatori, secondo l'A., finiscono col capitolare trovandosi dinanzi alla volontà, all'energia ed alla esperienza dell'osservatore. Non essendo, però, questa una prova infallibile e sicura di altri criterii può servirsi l'alienista. Essi sono: la grande rassomiglianza tra' diversi casi di simulazione talchè si deve parlare addirittura di un quadro clinico a parte costituito dalla pazzia simulata; insorgenza della psicosi in maniera inopinata, istantanea, in mezzo alla più perfetta sanità mentale, il rapido sparire della stessa, senza lasciar nessuna traccia di sè, nessuna fase di esaurimento, la breve durata in generale, la contradizione che si trova con le funzioni vegetative, e specialmente la grossolanità, la stranezza della forma di follia assunta, ed infine la esagerazione di certi sintomi.

La seconda parte del lavoro, forse ancora più importante, si occupa della frequenza della simulazione nelle carceri di diversi paesi e delle cause che la sostengono in quelle di Napoli, del suo significato antropologico, etnico, clinico e medico-legale.

A Napoli spetta una enorme e assoluta superiorità nei casi di simulazione. Le ragioni, secondo l'A., sarebbero le seguenti: la presenza per la prima volta in quelle carceri di un alienista e la speranza, spesso fomentata dagli avvocati, di guadagnare qualche cosa simulando la pazzia: l'essere i due terzi dei delinquenti affiliati alla camorra, in cui il gergo la frode, l'inganno, la simulazione entrano nel carattere; la tradizione per cui ogni nuovo entrato subisce l'influenza dell'esempio; e forse anche l'indole del popolo napoletano.

Passando al significato antropologico della simulazione l'A. nota com'essa si trovi largamente negli animali, nei fanciulli, nelle donne, nell'uomo dell'antichità, e, com'è a supporre nell'uomo preistorico, nei selvaggi. Cosicchè realmente la simulazione è un'arma inferiore nella lotta per l'esistenza, un fenomeno di sopravvivenza, più o meno fisiologico ancora e naturale, ed anche per questo lato i criminali, specialmente i criminali nati, si avvicinano di più di selvaggi en agli animali.

Quindi anche la simulazione, come del resto la organizzazione psicofisica del criminale nato costituisce in loro un caso d'atavismo.

Così è possibile intendere il significato della simulazione della pazzia nel popolino napoletano, che presenta tutti i caratteri, come vivacemente

dipinge l'A., di un popolo non ancora uscito dalla infanzia. che si balocca ancora, che è tutto esteriorità e sensorialità, che, come un bambino, è molto astuto e furbo, ma non, nella massa, intelligente.

Alla simulazione della pazzia, secondo il Penta, bisogna dare il valore di una forma morbosa sarebbe anzi la pazzia specifica pel delinquente nato, perchè essa in generale si trova frequentemente in isteriche od in isterici, in pazzi, o neuropatici sopratutto neurastenici o traumatizzati, in epilettici, in folli morali; perchè non è rara la ereditarietà grave, perchè spesso l'individuo che simula la pazzia è stato già pazzo prima o lo diverrà dopo con breve o brevissimo intervallo; perchè l'esame individuale può far notare altre malattie o difetti che non sia la pazzia; perchè, in qualche caso, forse raro relativamente, ma non eccezionale, la simulazione può essere il coronamento della menzogna abituale e morbosa; pel fatto che molti simulatori, se non tutti, sopportano dolori inauditi, stenti e sacrifizii enormi, per la riuscita, che altri, veramente sani nello spirito non tollererebbero mai, perchè un buon numero di casi appartengono ai così detti disquilibrati o degenerati di Magnan. Ed infine se è vero che la simulazione della pazzia si trova più frequentemente nella follia morale, nella delinquenza congenita od imbecillità morale, bisogna convenire che di quanto esso presenta nulla è creato davvero, nulla è arbitrario ed estraneo a ciò che si trova fondamentalmente nel folle morale.

Da tutto quanto precede risulta che il criminale simulatore è tra' più gravi, se non il più grave tipo di delinquente, grave non solo in sè stesso, nella sua forma clinica, cioè, nei suoi caratteri psico-somatici, ma perchè massimamente pericoloso alla Società.

Bisogna dichiarare responsabile o irresponsabile il simulatore?

Il medico alienista in questi casi si trova dinanzi a principii, consacrati nel Codice, assolutamente in conflitto con quelli della Scienza.

Il dissidio scomparirà quando verranno proclamati: 1°) la responsabilità esterna o sociale, per cui il criminale è segregabile dalla società, come il tisico, l'arrabbiato, il folle, che non hanno nessuna colpa del proprio male; 2°) la durata illimitata di questa segregazione finchè duri, con la stessa natura non modificata del delinquente, il pericolo per la società; 3°) il trattamento razionale del delinquente, coi diversi ed opportuni metodi.

Ora in questa epoca strana di transizione val meglio rinnegare i proprii principii scientifici e far severamente condannare i simulatori, che accrescere, con la confusione negli animi poveri dei magistrati, il danno della Società.

P. Galante

36) **S. Arnaud.** — La senescenza precoce nei melanconici (Rivista di patologia nervosa e mentale. Agosto 1899).

L'A accenna alla teoria del Kraepelin sulle cause delle anomalie fondamentali nelle psicosi melanconiche, cioè un processo di precoce involuzione senile. Questa teoria viene confortata dall' esame fisico dei malin-

conici nei quali oltre ai sol.ti disturbi somatici già noti, si troverebbero veri e proprii caratteri di senilità: reazione pupillare tarda, tremore linguale e delle mani. Tra i caratteri di vera senescenza l'A. pone l' ateromasia dei vasi, accenna alle ricerche del Venturi e conchiude che molte volte la precocità di questo sintomo è l' espressione di altra causa morbosa (alcoolismo, artritismo, sifilide) e che nei folli in genere si sviluppa con la massima facilità nell' età giovanile. L' A. accenna in seguito alla sordità, all'asciutezza e desquamazione della cute, all' incanutire dei capelli, all' opacità pupillare ecc... ed indica un altro carattere, illustrato dal Sikorski, quale la poca attività espressiva dei muscoli mimici della faccia. In ultimo nota le variazioni importanti dell'apparato sessuale.

L' A. dalle sue ricerche fatte sopra 109 ammalati conchiude che l'età media risulterebbe quella che presenta il maggior numero di melancolici, che la donna è più predisposta dell'uomo a questa psicosi, che in questi malati si ha profondo scadimento delle funzioni organiche, il quale nel 39 0|0 dei casi è puramente funzionale e nel 10,9 0|0 è sostenuto da veri caratteri d' involuzione precoce e che infine la prognosi dei malinconici, con caratteri senescenti, è quasi assolutamente infausta.

Resta però sempre indimostrato se alla precoce senilità sia da darsi gran valore nella patogenesi della melancolia o se invece i fenomeni regressivi d'involuzione senile siano effetto dell'arresto psichico.

R. Mezza

Terapia

37) **Vaudey G.** = Traitement du goitre exophtalmique par l' electrolyse. Annales d'électrobiologie, 1899, p. 182.

38) **Libotte O.** — Le traitement du goitre exophtalmique. Journal de Nevrologie, 20 déc. 1899.

39) **Lanz O.** — Trattamento della malattia di Basedow col latte di animali stiroidati—Correspondenz-Blatt für Schweiger. Agosto 1899.—La Semaine Médicale—1899 p. 416.

Col favore sempre crescente che è andata acquistando in questi ultimi anni la dottrina tiroidea della malattia di Basedow, quella cioè che fa derivare la sindrome basedowiana da intossicazione per ipertiroidismo, sia questo primitivo o secondario, si è andata altresì imponendo la indicazione terapeutica di utilizzare quei mezzi atti ad arrestare o modificare la cresciuta secrezione della glandola tiroide.

Questo concetto ha giustificato in parecchi casi l'inervento chirurgico sotto forma di tiroidectomia, di simpaticectomia, di exotiropessia; dallo stesso concetto sono stati ora guidati il Vaudey ed il Lanz nel proporre nuovi metodi di cura che sodisfano alla indicazione di combattere l'ipertiroidismo, senza esporre ai pericoli, o per lo meno agli inconvenienti delle su indicate operazioni. Giacchè la tiroidectomia, se totale, spesso conduce alla cachessia strumipriva, se parziale, non garentisce dal possibile ritorno della malattia; la sezione del cordone cervicale superiore del

simpatico induce ordinariamente gravi disturbi nel circolo cerebrale, e l'exotiropessia, consistente nello scovrire il gozzo, portarlo tra i margini della ferita e lasciarlo atrofizzare sotto una lenta cicatrizzazione, nei casi più felici dà luogo per lo meno ad una deformità.

La elettrolisi intratiroidea proposta dal Vaudey sostituisce perfettamente l'exotiropessia, col vantaggio di salvare pienamente la estetica, non lasciando alcuna traccia apparente sui tegumenti.

Essa conduce all' atrofia della glandola per ischemia, obliterando i vasi e formando consecutivamente del tessuto fibroso che imbriglia gli elementi cellulari (sclerogenesi) e sopprime con ciò la loro secrezione tossica. Il Vaudey trova il suo metodo applicabile anche in quei casi nei quali non esiste gozzo apparente, ed il successo da lui ottenuto in un caso analogo, giustifica il suo modo di vedere ed aggiunge una conferma alla teoria glandolare della malattia.

Una tecnica rigorosa è indispensabile in ogni caso per il buon andamento della cura.

L'A. Consiglia la elettrolisi positiva.

Si serve a preferenza di aghi di acciaio sempre nuovi e rivestiti di vernice isolante per proteggere la cute dal passaggio della corrente. Pratica due a tre sedute la settimana, ciascuna della durata di 8 a 10 minuti: come intensità di corrente non oltrepassa i 20 a 25 milliampères.

Il Libotte ritiene che a modificare l' alterata secrezione della tiroide sia sufficiente l'applicazione della corrente continua ad alta intensità sulla regione tiroidea.

E' generalmente nota l'efficacia della elettricità nella cura della malattia di Basedow, e non è affatto nuovo il metodo descritto dal Libotte, essendo stato esso già precedentemente raccomandato dal Joffroy, come quello capace di dare i migliori risultati.

La intensità di raggiungere in ogni applicazione è di 30 a 35 milliampères, ciò che si riesce ad ottenere con l' impiego di elettrodi flessibili a larga superficie, applicati uno alla nuca, l'altro, il negativo, sulla regione anteriore del collo.

Il Lanz di Berna ha pensato di utilizzare per la cura della malattia di Basedow i prodotti di animali stiroidati, partendo dal concetto che in essi fossero contenute sostanze tossiche capaci di neutralizzare l'ipersecrezione tiroidea.

Si è servito perciò del latte di capre alle quali era stata estirpata la glandola tiroide, somministrandolo alla dose di un quarto a mezzo litro al giorno. In tre ammalati così curati egli ha ottenuti risultati abbastanza incoraggianti.

V. Capriati

40) **E. C. Runge.** — Our work and its limitations (La nostra opera ed i suoi limiti). The American Iournal of Insanity n. 1, 1899.

Dopo una serie di considerazioni generali sulla poca utilità e razionalità di molte ricerche e di molti obiettivi terapeutici a proposito della pazzia, l'A. dice che i nostri sforzi si debbono e possono restringere da

una parte a migliorare le funzioni vegetative, con lo scopo di influire beneficamente sulla nutriziore del cervello, o dall'altra parto alla cura psichica. Mettendoci in comunicazione con l' intelletto o con gli affetti dei nostri infermi noi potremo inculcare e alimentare una funzionalità psichica normale o cercare di minare l'esistenza dei prodotti anormali.

Colucci

41) **Bourneville e Chapotin.** — De l'eosinato de sodium dans le traitement de l'épilepsie et des accidents qu'il produit — (Le progrès med.—, N.° 52, 1; A. 1899-1900).

L'eosina o tetrabromofluorescina ($C_{20} H_8 Br_4 O_5$) è un acido possente che in presenza del potassio, del sodio e dell'ammonio dà dei composti più o meno stabili.

La formola dell'eosinato di sodio sarebbe, in analogia all'eosinato potassio: $C_{20} H_6 Br_4 O_5 = Na_2 + 5 H_2 O$. Un grammo di eosinato sodico contiene circa 40 centg. di bromo.

Ventitrè epilettici, scelti fra i più gravi, sono stati dagli AA. sopposti al nuovo trattamento. Il farmaco è stato somministrato in capsule di 25 centg. ognuna, a dosi crescenti di 25 centg. per settimana; cominciando con una capsula, fino a tre grammi per giorno.

In generale, nella maggior parte degli ammalati il numero degli accessi o delle vertigini è stato poco modificato dalla somministrazione dell'eosinato di sodio.

La dose necessaria a produrre il quadro dell'intossicazione eosinica varietà da due grammi e mezzo a tre grammi; al di sotto dei due grammi nulla gli AA. hanno osservato. Gli accidenti tossici si presentano sei settimane a due mesi dopo l'inizio del trattamento. Questi sono puramente locali e consistono in un rossore seguito da gonfiore della faccia e delle mani, più tardi al seguito di piccoli traumatismi, possono sopraggiungere disturbi trofici molto gravi. Il rossore invade d'un tratto tutta la faccia; è accompagnato da calore delle pelle e preceduto da prurito, talvolta da intense cefalee; esso può invadere il collo, la parte superiore del torace, il farnige, le superficie dorsali delle mani, e tutte quelle parti, insomma abitualmente esposte all'aria. Quasi contemporaneamente si manifesta il gonfiore, molle, non edematoso, indolente.

Le ulcerazioni che compariscono più tardi sembrano occasionate da lievissimi traumatismi, da escoriazioni prodotte dal grattamento. Queste ulcerazioni sono superficiali e si estendono in forma di placche a contorno irregolare. In capo a due o tre giorni si ricoprono di una crosta giallastra irregolere, esuberante, la quale, dopo cinque o sei giorni si distacca, lasciando una cicatrice più o meno pigmentata, depressa, persistente. Nel tempo istesso si manifestano lesioni delle unghie. Prima uno scollamento che comincia dall'estremità distale dell'unghie, che diviene nera; lo scollamento progredisce verso la matrice accompagnandosi talfiata a una infiltrazione siero purulenta; queste lesioni sono indolenti tanto alla pres-

sione quanto spontaneamente. Distaccandosi l'unghia, quella che nasce è ordinariamente irregolare.

Le manifestazioni della intossicazione eosinica non hanno nulla di comune, secondo gli AA. con quelle del bromismo, sia per la dose del medicamento necessaria a provocarla, sia per la localizzazione, sia infine per i caratteri dell'eruzione cutanea. Vi ha però a notare che lo stato anteriore della cute, la cura della nettezza, di cui il Foré ha segnalato l'importanza a proposito degli accidenti del bromismo, anche nell'*eosinismo* hanno una parte importante. Difatti, nei soggetti più intelligenti e più attenti alla cura delle proprie persone, gli AA. hanno riscontrato il minimum di lesioni; e se il lavaggio della faccia e delle mani, l'attenzione degli ammalati ad evitare l'escoriazioni e piccoli traumatismi non possono preservare dal gonfiore e dal rossore queste parti, certamente i disturbi trofici più serii vengono evitati.

A. d'Urso

42) **Tonoli G.** — Dimissioni precoci di alienati. (Riv. Sper. di Freniatria, 1899 vol. XXV. Fasc. III e IV).

Riporta alcune storie cliniche di malate dimesse dal Manicomio di Brescia prima che fossero del tutto reintegrate, e che nell'ambiente familiare raggiunsero la piena guarigione quasi immediatamente. La maggior parte erano affette da frenosi sensoria e da mania lieve. In vista del risultato favorevole di queste dimissioni precoci, l'A. consiglia di praticarne l'esperimento su più larga scala, non tanto per favorire lo sfollamento dei manicomii quanto come mezzo terapeutico.

O. Fragnito.

43) **G. Cavazzani.** — La simpatectomia addominale nelle forme isteroidi. (Supplemento al Policlinico, 25 nov. 1899).

Il Cavazzani, chirurgo primario nell'ospedale dei SS. Giovanni e Paolo in Venezia, riferisce in questo breve lavoro il risultato di tre operazioni di simpatectomie utero-ovariche bilaterali. Comincia col constatare come in alcune forme isteroidi sia riuscita affatto delusoria la semplice castrazione ed anche l'ablazione dell' ovaia, dell'utero e degli annessi, e come anzi in alcuni casi, dove l'isterismo non era a base anatomica ovarica, si sia avuto invece un peggioramento, la qual cosa si poteva ammettere già *a priori*, poichè non impunemente si sopprime l'esistenza e quindi la funzione di organi così complessi ed importanti.

Noi non negheremo che la resezione del simpatico addominale possa essere davvero una brillante risorsa nella terapia di alcune forme d'isterismo, di quelle specialmente a base genitale, tenuto conto della grande oscurità che regna ancora nella fisiologia del simpatico, ed anche del fatto che la resezione del simpatico cervicale è stata tentata in una forma di nevrosi affine all'isterismo, cioè nell'epilessia. Ma allo stato delle cose son

poche le tre osservazioni illustrate dall'A., e quello che più monta, egli ne afferma il risultato positivo appena dopo due mesi dall'avvenuta operazione; tanto è vero che egli stesso dopo aver detto che queste sue osservazioni sono « di grande incoraggiamento a proseguire su questa via, ferace di successi », aggiunge immediatamente: « specie se anche i risultati tardivi confermeranno le concepite speranze ».

Ad ogni modo questa nuova via tracciata dal Cavazzani andava rilèvata e segnalata.

I. Goffredo.

44) **M. Truffi.** — Un caso di paralisi spinale di Brown-Séquard di origine sifilitica. (Gazzetta degli Ospedali, 1899, n. 10).

Si tratta di una donna di 39 anni nella quale non fu possibile determinare nè l'epoca, nè il modo e l'ubicazione dell'infezione primaria sifilitica, ma che ad ogni modo presentava segni evidenti di sifilide costituzionale secondaria; ed in mezzo all'efflorescenza di molteplici lesioni mucose ed oculari, a dolori vaganti ed intensa cefalea, si stabilì, in modo permanente, la sindrome del Brown-Séquard, affacciandosi dapprima i fenomeni d'eccitamento (dolori, parestesie, formicolio), e quindi quelli di depressione, cioè paralisi all'arto inferiore sinistro ed anestesia senza alcun disturbo di moto, all'arto inferiore destro. Questa anestesia era più profonda e completa per la sensibilità termica e dolorifica, mentre per la sensibilità tattile si trattava più propriamente di ipoestesia. Questi disordini, motori a sinistra, sensitivi a destra, si arrestavano poco al di sopra della linea ombelicale, rimanendone affatto indenni tutte le altre regioni.

Questa donna fu sottoposta con la massima sollecitudine ad un'intensa cura antisifilitica (iniezioni di calomelano), e di lì a poco guarì perfettamente dei disturbi nervosi e delle altre manifestazioni sifilitiche.

Sarebbe questo caso uno dei pochissimi ad esito felice; e ciò fa esprimere all'A. la convinzione come si possa trionfare delle affezioni midollari sifilitiche sempre che alla pronta diagnosi si accoppii una cura molto energica. Ed egli dà la preferenza appunto alle iniezioni di calomelano, non vedendovi nessuno di quei pericoli pei quali in una recente monografia (1899) sul trattamento delle mieliti sifilitiche Gilles de la Tourette ne sconsigliava l'uso.

I. Goffredo.

Stab. Tipografico **R. Pesole** — Gerente responsabile: **Pietro Napoletano**

ISTITUTO PSICHIATRICO DI NAPOLI
diretto dal Prof. L. Bianchi

SU ALCUNI
stadii di sviluppo delle cellule del midollo spinale umano

PEI DOTTORI

C. COLUCCI e F. PICCININO

È esaminato il midollo spinale di un feto umano di circa 5 mesi (1) indurito, per intero, in una soluzione di sublimato 2 °/₀ e poi conservato in alcool a 85°.

Tenevamo questo materiale anatomico per altri obbiettivi, ma il numero non largo di ricerche che si trova sullo sviluppo della cellula nervosa umana (*Lubimoff*, *Eichhorst*, *His*, *Marinesco*, *Van Biervliet*), e la spinta che qualche recente pubblicazione potrebbe dare per colmare le non poche lacune, ci consigliano di annunziare una parte dei nostri trovati, quelli cioè che riguardano lo sviluppo delle cellule nervose del midollo spinale che noi abbiamo esaminato nelle diverse altezze. Abbiamo adoperato i colori di anilina, l'ematossilina, il carminio ecc.

(1) Lungo dal vertice ai piedi 24 centimetri, del peso di gram. 255, conformazione distinta di tutte le varie parti del corpo, compresi gli organi sessuali maschili, con la superficie cutanea coverta di molta lanugine, e spalmata di sostanza sebacea. Il dia. longitudinale del cervello era di circa 98 mm. e, meno la scissura di Silvio, non v'era accenno d'altre scissure. Nel bulbo apparivano molto sviluppate le olive. Il mid. spinale raggiungeva il limite superiore del sacro e mostrava già formate le radici, specie quelle anteriori. La madre era una ricoverata della nostra clinica per una paralisi progressiva, i cui primi sintomi s'erano avuti 4 a 5 mesi prima. Abortì del feto da noi preso ad asaminare e morì in seguito alla profusa emorragia. Nessun'altra notizia ci pare meriti d'esser riferita.

Nel riferire i trovati più frequenti non intendiamo di uscire da quel riserbo doveroso che la singolarità di alcuni di essi, e le speciali qualità e limitazioni del nostro esame c'impongono, e da quello, che potrebbe anche non esser doveroso, data la frequenza della maggior parte delle osservazioni, ed il logico legame che sta o tra di loro o con altre che si son fatte negli animali inferiori.

Non è superfluo il ricordare che primo dovere in ricerche embriologiche è quello di restringere il valore dei fatti non al di là del campo d'indagini percorso. Purtroppo si parla di una genesi unica della cellula nervosa quando non si riporta che l'esame solo di singole regioni, e sovratutto quelle del midollo spinale. Per il tessuto nervoso umano questa tendenza a generalizzare risponde anche meno alla verità di quando, dall'esame del tessuto nervoso embrionale di solo qualche classe animale, parliamo, in generale, di leggi di sviluppo.

Dai nostri dati di fatto risulta che, anche in uno stesso organismo, è diversa la genesi della cellula nervosa nelle diverse regioni. Ed una *genesi multipla* di essa non solo dev' essere ritenuta come una conseguenza dei reperti, ma sarebbe quasi una logica presunzione della notevole diversità dei caratteri morfologici che noi riscontriamo nella cellula nervosa adulta, e delle diverse attribuzioni fisiologiche che per essa si lasciano supporre nelle diverse regioni.

Basta l' esame comparativo tra le cellule del midollo spinale e quelle della corteccia di uno stesso feto per segnare i punti più distanti non solo di un periodo molto diverso, ma anche di un diverso atteggiamento di sviluppo della cellula nervosa, di cui i caratteri intermedii possiamo dire si trovino negli elementi nervosi del mesencefalo. Di una genesi diversa, di accordo con l'assodata diversità di attribuzione funzionale, possiamo avere un classico esempio anche in uno stesso taglio di midollo spinale, se consideriamo il grado e la forma molto diversi della cellula delle corna anteriori rispetto a quella delle corna posteriori. Se per molte forme si deve parlare di una diversità relativa, per non poche altre bisogna ritenere modalità ed indirizzo di sviluppo che non sono ad altri paragonabili.

Un midollo spinale fetale tra i quattro o cinque mesi presenta, come si sa, le cellule delle corna anteriori ad un grado molto avanzato della loro evoluzione.

A detta epoca si può considerare come quasi cessata la proliferazione e l'emigrazione dell'epitelio germinativo del canale centrale. I neuroblasti, e quelli specialmente che rappresentano le cellule delle corna anteriori, hanno pigliato il loro posto definitivo nell'architettura dal parenchima rispettivo, e la maggior parte sono già delle cellule nervose ad un grado avanzato del loro sviluppo.

In questo loro nuovo sito, ed almeno per quanto riguarda il mi-

dollo spinale umano, non si vede quasi più nulla che accenni alle metamorfosi cariocinetiche e mitotiche dei periodi precedenti.

L'ulteriore sviluppo acquista una fisionomia tutta propria, il neuroblasta arricchisce la sua costituzione come individuo, forse come aggregato di una determinata gerarchia di elementi, ma, come uno di noi ha già da lungo tempo annunziato, e come ci pare anche oggi, non si osservano più forme cariocinetiche. Di accordo, *Eichhorst*, *Bizzozero*, *Marinesco*, *Bombicci* ecc.

Non è quì il caso di formulare concetti di un ordine più generale (1).

---

(1) Data la limitazione del nostro obbiettivo con la presente pubblicazione, ci è parso superfluo un preambolo storico di tutti quelli che dal *Flemming* ad oggi hanno ammessa una cariocinesi più o meno tipica della cellula nervosa al di là della sua fase di epitelio germinativo, o di quelli che l'anno ritenuta una illusione. In quanto al sistema nervoso umano del resto quasi solo l'*His* parla di una cariocinesi come la caratteristica di un processo fisiologico.

In tutta la non breve letteratura si trovano delle dimostrazioni troppo contraddittorie per formarsi un intero convincimento nell'uno o nell'altro senso.

Poichè si tratta di un argomento a cui abbiamo altra volta accennato da un punto di vista più generale, ci permettiamo di ricordare che fino a quando resteranno insoluti tanti quesiti, e fino a quando nuovi metodi d'indagine non ci daranno rivelazioni nuove, noi ci sentiamo più legati ai seguenti apprezzamenti:

1.° Che non si possa parlare di una qualsiasi forma di cariocinesi o di mitosi fisiologica dei nuclei delle cellule nervose in animali superiori; e che tutto al più esse potranno ammettersi nei neuroblasti del sistema nervoso di qualche animale di assai bassa dignità zoologica.

2.° Che le forme carciocinetiche provocate nel sistema nervoso adulto da artificiali irritazioni possono fin qui ritenersi, se mai, come un anormale reversione alla fase di epitelio germinativo. Comunque non è veramente eliminata la concontraddizione, di quelli che in tali casi parlano di cariorrexi (*Valenza* ecc.) più che di cariocinesi, e l'altra di *Barfurth* e *Caporaso*, pei quali la rigenerazione del sistema nervoso distrutto si verificherebbe per un risveglio di proliferazione delle cellule del canale ependimale.

3.° Che tanto meno provato si deve ritenere il risveglio di una fase cariocinetica delle cellule per malattia spontanea del sistema nervoso, e che quasi paradossale si presenta alla fantasia scientifica la supposizione di un tale risveglio, in certi processi desintegrativi del sistema nervoso, quali la paralisi progressiva, la demenza consecutiva ecc. (*Nissl*).

4. Quando la cellula nervosa si è delineata essa arricchisce, per fatalità ereditaria o per stimolo funzionale, il patrimonio della sua morfologia, di tutti quei dettagli strutturali che le moderne investigazioni vi hanno sorpreso, arricchisce coi suoi prolungamenti le sue associazioni, ammala, muore, ma non si riproduce (*Bizzozero*, *Colucci*, *Bombicci*).

5. Supposta la verità di tutti o di una gran parte degli apprezzamenti precedenti essi indicherebbero la *base anatomica ed i limiti d'ogni capacità psico-fisiologica.*

COLUCCI

corna anteriori, si stabiliscono differenze notevoli, che, per i neuroblasti di quest'ultime, si riassumono in un maggior volume, una maggiore rifrangenza, una maggiore quantità, una diversa forma ed orientazione della sostanza cromatica. Si tratta però d'impronte che, per quanto numerose e caratteristiche nel loro insieme, non hanno, per sè, un carattere differenzialo assoluto.

La costituzione di questi nevroblasti è stata già definita da numerosi osservatori precedenti. Ci fermeremo solo su qualche nota che ci pare messa in poco rilievo,

Anzitutto il *volume* e la *forma.*

Il *Bombicci* a proposito delle cellule delle corna anteriori del midollo fetale di pollo trova che il loro volume è massimo al momento della nascita; ciò che era stato detto anche a proposito del tessuto nervoso umano (1). Il neuroblasto, che poi diviene il nucleo della cellula nervosa, nell'avanzare del suo sviluppo ci pare che corra anche più della cellula, e quello che studiamo, a 5 mesi, rivestito o no di sostanza protoplasmatica, ha raggiunto un volume considerevole, che è quasi quello del nucleo delle cellule completamente sviluppate nello stesso periodo fetale.

La forma d'ordinario è quella rotonda, ma quella ovale od a pera è molto più frequente di quanto si verifica negli elementi omologhi degli animali inferiori. Ciò forse può dare un' idea del potere direttivo che primitivamente si assume il nucleo per la forma definitiva della cellula che intorno ad esso si completa.

In quanto alla struttura del nevroblasta accenniamo solo ad alcune particolarità. Per esempio la parete nucleare spesso presenta nella sua continuità dei noduletti per lo più molto rifrangenti, e qualche volta di forma ovale od allungata, nel senso della curva della parete. Tali formazioni del resto, forse un po' meno evidenti, si sorprendono anche nella parete nucleare della cellula adulta. Una buona parte della sostanza cromatica del nevroblasta si vede talvolta depositata alla faccia interna della parete. Un nucleolo si scorge fin da quando il neuroblasta è delineato come tale; la sua forma però è rudimentale ed irregolare, e può non distinguersi dai granuli di cromatina se non per il volume un po' maggiore, od anche per una diversa rifrangenza della sua sostanza. Evidentemente la sua costituzione si completa solo in fasi più progredite. Nel caso frequente di due nucleoli, se ne vede uno per lo più come respinto verso la parete nucleare.

---

(1) Il *Marinesco* che ha tenuto conto dei rapporti proporzionali di grandezza fra le varie età trova che la cellula nervosa aumenta in proporzioni abbastanza considerevoli anche dopo la vita embrionale.

Frequente è il reperto di *corde cromatiche* (fig. 1 *a*, *d*.).

Tali formazioni già messe in rilievo dal *Roncoroni* furono anche da uno di noi ritenute come elementi di non dubbia costituzione del nucleo. Talvolta è come un raggio che parte dal nucleolo, altra volta è come una corda sovrapposta al nucleolo, qualche altra volta si vede come un ponte di unione tra due nucleoli di uno stesso nevroblasta. Ciò per accennare alle forme che possono dar meno luogo ad equivoci. Più spesso non hanno alcun rapporto col nucleolo e decorrono un po' curve. In cellule adulte abbiamo visto alcune di queste corde oltrepassare i limiti della parete nucleare e raggiungere quelli di qualche prolungamento della cellula (*Colucci*).

a *b* *c* *d*

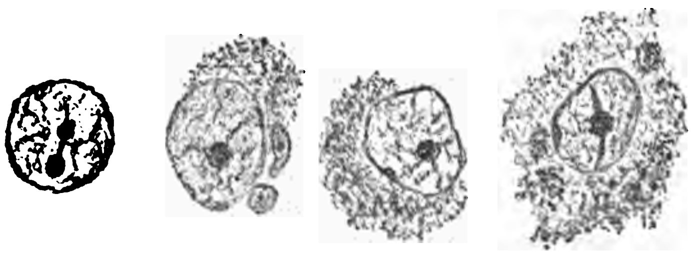


Fig. 1.

In complesso questa forma da noi descritta si allontana dal concetto generale che l' *His*, più degli altri, ha stabilito per il nevroblasta anche del tessuto nervoso umano, cioè quello di un elemento a pera formato di un grosso nucleo, con una breve zona di protoplasma allungato a modo di prolungamento. Se la forma dei nevroblasti ci è parsa quella riferita da *His* specialmente nelle regioni posteriori del midollo, e se è così anche per gli elementi che si sviluppano in fasi precedenti, invece per le cellule delle corna anteriori che iniziano il loro sviluppo in quest'epoca della vita embrionale la forma più frequente del neuroblasta è quella da noi descritta: cioè un grosso e particolare nucleo privo di qualsiasi prolungamento. (Fig. 1 *a*.).

Già questa forma tanto differente fra i nevroblasti dice come sia poco possibile di parlare di un unico meccanismo di sviluppo della cellula nervosa.

*
* *

Alla periferia del neuroblasta si osservano *depositi di una sostanza protoplasmatica più o meno differenziata*, e dalla quantità e disposizione diversa con cui essa si rivela intorno al nucleo è facile dedurre le fasi che si succedono pel completamento dell'organismo cellulare.

Gli scarsi depositi di detta sostanza sono in contatto per lo più con una sezione soltanto della parete del neuroblasta,e pigliano la forma di un cappuccio o di una cappa semilunare. Il limite esterno di questi depositi è per lo più molto irregolare, sfrangiato, e la loro sostanza, granulosa, assume delle tinte un po' diverse, ed ha l'aspetto quasi di una sostanza vischiosa, inegualmente rappresa, i cui singoli granuli, più o meno grossi, ed irregolari, sembrano come tante concrezioni.

Questo *cappuccio protoplasmatico primitivo* (*b*) non presenta alcun vero rapporto di continuità con la parete nucleare, o per meglio dire del neurablasto. Vi è spesso tra di loro un alone chiaro d'*interferenza*, in cui appena si riesce a distinguere come un velo di sostanza molto rifrangente.

Tale linea resta come una nota fissa di separazione tra il nucleo ed il protoplasma di molte cellule adulte (*Colucci*).

La orientazione di queste concrezioni protoplasmatiche perineuroblastiche non muta per aumentare del loro volume.

Queste apposizioni che si verificano sempre da un sol lato fanno vedere come man mano resta libera una parte sempre più piccola della parete del neuroblasta (*c*), il quale poi finisce col mostrarsi completamente circondato (*d*), e potendosi dire allora nucleo della cellula nervosa. Così si spiega la posizione eccentrica che il nucleo ha nelle prime fasi di sviluppo della cellula nervosa, tanto che tale posizione può costituire l'indizio quasi sicuro del modo di sviluppo che si è descritto. Con l'ulteriore aumento del protoplasma il nucleo diventa più centrale, però questo suo posto centrale non deve intendersi, come da taluno vorrebbe esser ritenuto, come una caratteristica stabile della cellula nervosa normale ed adulta (1).

---

(1) In alcuni processi patologici della cellula nervosa la posizione eccentrica del nucleo si vorrebbe riportare al concetto di un ritorno embrionale. Quando però davvero si può parlare di uno spostamento del nucleo, esso o si verifica per una rarefazione della sostanza protoplasmatica, e quindi per una caduta del nucleo in posto eccentrico per diminuita resistenza, o per rigonfiamenti torbidi più o meno parziali del protoplasma, per cui il nucleo è respinto nell'uno o nell'altro posto (*Colucci*).

Ciò è qualche cosa di ben diverso dalla notata posizione eccentrica del nucleo embrionale. Il meccanismo è affatto diverso. Un posto centrale ha per lo più il nucleo di quelle cellule che si fanno supporre come la evoluzione di neuroblasti secondo il concetto di *His*.

I limiti di queste concrezioni protoplasmatiche sono irregolari, sfrangiati; però non sempre. La forma qualche volta non è quella di un cappuccio ma pare come se si trattasse di cumuli protoplasmatici molto irregolarmente addossati al nucleo; però bisogna tener conto che si tratta di una sostanza di struttura molto delicata, e non può eliminarsi il dubbio che il maltrattamento della preparazione possa talvolta disorientarla.

In questi diversi adattamenti di sostanza protoplasmatica intorno al nevroblasta si possono intendere le ragioni di certe forme cellulari, specialmente di quelle piramidali. Si può vedere come a certe sporgenze ed a certe obbliquità del nucleo corrispondano certe sporgenze e certe obbliquità della cellula. Dopo, l'ulteriore sviluppo del protoplasma, i nuovi rapporti che si stabiliscono, e forse le nuove attività formative che entrano in gioco, diminuiscono od alterano certi mutui rapporti tra nucleo e protoplasma, per lo meno li nascondono.

Nei depositi protoplasmatici di diversa grandezza che si trovano intorno al neuroblasta si sorprendono pure tante modificazioni del suo aspetto. La densità molto differente, le diverse intinzioni, certi mucchi di sostanza più scura in un insieme che in parte si mostra granuloso ed in parte può mostrarsi reticolato, dànno tante varietà di forme che sarebbe inutile descrivere.

L'aspetto di questa sostanza che si mostra diverso anche se si è adoperato l'istesso trattamento, lo è tanto di più se si adoperano reagenti differenti. Questo diverso atteggiamento è l'indice delle molteplici proprietà istochimiche di tale sostanza, cioè della grande complessità della sua costituzione atomica.

Dalla intensità del colorito, dalla grandezza dei granuli, dal loro aggruppamento, è facile distinguere anche nei piccoli depositi protoplasmatici la cosiddetta sostanza cromatica da quella acromatica, ed un certo predominio della prima nelle parti periferiche dell'elemento in formazione.

Il *van Biervliet* nota che la detta sostanza cromatica incomincia ad apparire verso il 3° mese della vita intrauterina, anche in queste stesse cellule del midollo spinale umano. Ciò non siamo al caso di valutare dai nostri preparati, possiamo dire soltanto che nel modo di formazione da noi sorpreso, fin dai primi accenni di protoplasma intorno al neuroblasta apparisce una sostanza che si delinea chiaramente come quella cromatica (1).

---

(1) Comprendiamo che oltre ad essere diverso il modo di sviluppo che noi descriviamo si tratta pure di neuroblasti che presentano le loro prime fasi di sviluppo già a 5 mesi della vita fetale.

Il suddetto A., come del resto la generalità, sulla guida dei concetti di *His*, intendono lo sviluppo delle cellule nervose in genere, e di quelle in ispecie delle corna anteriori, assai diversamente. E' il concetto cioè del solito neuroblasta, a forma di pera, con un breve prolungamento protoplasmatico, che man mano accrescendo il suo volume, o complicando la sua costituzione, diventa una cellula.

Nel periodo da noi esaminato si è detto come quest'ultimo meccanismo di sviluppo non abbiamo potuto supporre che per gli elementi che si trovano nelle regioni posteriori del midollo.

Nella letteratura troviamo che il *Bombicci*, in una sua pregevole ricerca sul midollo fetale di pollo, nota, tra il 6° e l'8° giorno della vita fetale, una molto simile apposizione di sostanza protoplasmatica al primitivo neuroblasto.

Ma donde viene questa sostanza protoplasmatica? Il *Bombicci* che si è fatta una tale domanda non mostra di aver trovata una risposta conveniente.

Il nostro materiale di indagine non poteva considerarsi adatto, per l'epoca inoltrata dello sviluppo, a risolvere un tale quesito. La osservazione frequente di nuclei incorporati ed un po' disfatti in quei depositi di protoplasma, (fig. 1, 2, 7, *c*), e certi criterii altra volta espressi sul significato della nevroglia, avevano dato il sospetto ad uno di noi (*Colucci*) che si trattasse appunto di nuclei di nevroglia che in un modo qualsiasi contribuissero alla costituzione del protoplasma, o che dal protoplasma fossero stati macerati.

Ma una serie di interessanti ricerche che il dottor *Fragnito*, del nostro stesso Istituto, va compiendo sulla corteccia cerebrale fetale di parecchi animali inferiori ha messa la quistione in altri termini: Un nevroblasta, *primario*, forma il nucleo della futura cellula, e dei nevroblasti *secondarii* si affollano intorno ad esso per costituirne il protoplasma. Una genesi pluricellulare anche per la cellula così come si ammette per le fibre.

Ripetiamo di non giudicare il nostro materiale bastevole per esprimere un concetto ben determinato, comunque, dato il meccanismo di sviluppo da noi sorpreso, l'affermazione del *Fragnito* si presenta per esso come la più accettevole.

***

I due elementi che si veggono disegnati nella fig. 2 segnano un passo innanzi della evoluzione cellulare, la quale ci si è rivelata principalmente per due vie: 1° o la sostanza protoplasmatica, la quale circonda il neuroblasta, nel modo che abbiamo visto innanzi, completa la figura di una cellula; 2° ovvero, invece d'includere un sol neuroblasta, la medesima sostanza ne include due o più, ed in questo se-

condo caso la figura cellulare si completa dopo una più lunga serie di fasi; il che vedremo in un paragrafo a parte.

Nel primo caso si trova di poco modificata la struttura del nucleo rispetto a quella che presentava il nevroblasta quando era più o meno sprovvisto di sostanza protoplasmatica. Il nucleolo apparisce più grosso, di una forma più determinata, talora con un contorno molto netto, e con un contenuto più rifrangente, specie col carminio e l'ematossilina. Il reticolo cromatico del nucleo può presentare pure più regolare disposizione raggiata, ovvero una più compatta ed omogenea struttura. Queste stesse note del resto si possono anche sorprendere in fasi precedenti.

Più marcate, e pare anche più rapide, si svolgono le modificazioni nel protoplasma, il quale si trova ammassato in tale quantità in quasi tutte queste cellule da raggiungere un volume notevole. Nel contenuto più che di nuovi costituenti si tratta dapprima di una separazione delle due sostanze fondamentali cioè di quella acromatica e di quella cromatica.

Quest'ultima, come anche altri hanno notato, o si trova diffusa, ma sempre con una certa prevalenza nelle regioni periferiche della cellula, ovvero si mostra costituita da tanti mucchi separati ed allineati quasi esclusivamente sulla periferia dello elemento. Non mancano casi in cui all' interno di tale fila di mucchi cromatici limitantisi se ne trova qualche altra fila, che con la prima è parallela (fig. 2, *a*).

Specie in alcuni lavori più recenti la detta *disposizione della sostanza cromatica alla periferia della cellula* è messa in mostra come un' acquisizione nuova. Meno il *Dall'Isola*, che pel feto di vitello parla di un primitivo deposito di detta sostanza sulla curva più convessa del nucleo, gli altri si trovano tutti di accordo nel riconoscere la disposizione alla periferia. Una tale osservazione già qualche tempo fa sembrava che potesse avere un certo valore ad uno di noi, specie per spiegare una notevole resistenza che tali mucchi cromatici periferici presentavano di fronte a molti processi desintegrativi *cronici*, da cui potea mostrarsi ammalata la cellula nervosa.

Nel 1897 infatti riferendoci a tale resistenza fu detto: « A noi sem-
« bra che quella da noi trovata rappresenti una circostanza di non
« poco rilievo, perchè, come risulta da nostre ricerche sul tessuto
« nervoso di animali di diversa dignità nella scala zoologica, ed a
« diverso grado di sviluppo, come in tessuto nervoso umano in zone
« di differente valore funzionale, *le zolle cromatiche nella periferia
« delle cellule sono le prime* a delinearsi, e quelle che raggiungono
« forme che, per essere meglio determinate, si fanno supporre le
« più evolute.

« Ora è possibile che questi corpi di *Nissl* periferici non si sot-
« traggono a quella che è una legge nel campo biologico, cioè che

« i prodotti più antichi sono i meglio *organizzati* ed i più resistenti « di fronte ai processi distruttivi? (1) ».

Le zolle cromatiche rappresentano la sostanza cromatica che si trova più o meno diffusa nei periodi precedenti, e che è ricacciata verso la periferia; ciò è facile desumerlo sia dal fatto che ora il centro della cellula è più o meno privo di sostanza cromatica, sia dalla osservazione d' immagini tra loro complementari.

a *b*

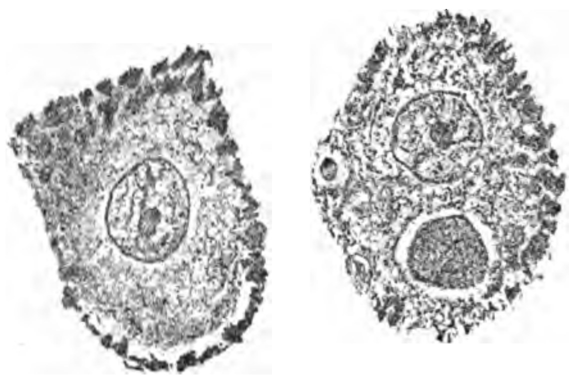


Fig. 2

Sono mucchi di grandezza e forma assai irregolari, che conservano col bleu di metilene ancora quell'aspetto di sostanza vischiosa. Sembrano talvolta dei piccoli cementi attaccati come ad una parete (*a*) talvolta tale aspetto di parete non si osserva, ed i mucchi cromatici allineati costituiscono essi soli un contorno dentellato alla cellula nervosa (*b*).

Tale dentellatura può essere solo di un lato della cellula, mentre altrove si vedono mucchi di forma più o meno rotonda e taluni circondati da areole chiare.

È facile in questo periodo di vedere pure come dei veri noduli trattenuti in questa sostanza protoplasmatica in formazione.

Un confronto proporzionale tra la quantità della sostanza cromatica diffusa delle fasi più iniziali, e quella raccolta in zolle, come si trova in queste altre fasi di sviluppo, fa ammettere che vi debba essere una *ipergenesi* notevole di detta sostanza, la quale aumenta ancora in fasi più progredite.

(1) C. Colucci. Annali di Nevrologia — fas. 1, 1897.

Prima di accennare ad altre fasi evolutive vogliamo dire di alcune quistioni che si collegano ai fatti che abbiamo fin qui accennati:

1° È primitivamente multipla od unica la sostanza protoplasmatica?

Se come punto di partenza si piglia quella fase in cui un piccolo cappuccio protoplasmatico si appone al nevroblasta, fin d'allora possiamo parlare delle due note sostanze, cioè della cromatica e dell'acromatica. Entrambe allora si presentano amorfe.

2° Il modo diffuso come si trova, in tutto od in parte, la sostanza cromatica nei periodi embrionali, non crediamo che ci possa far utilmente parlare di una cromolisi fisiologica come propone il *van Gehuchten.* Qui si tratta di una morfologia che non si è ancora definita, mentre nel concetto della cromolisi, patologica o fisiologica che sia, vi è l'idea di una dissoluzione di zolle cromatiche già prima organizzate.

Dato pure la maniera di sviluppo da noi dimostrata, non sapremmo concepire il paragone, che alletta lo stesso illustre ricercatore, tra la struttura della cellula in un midollo spinale di 4 o 5 mesi, e quella di una stessa cellula, ma adulta ed in cromatolisi sperimentale; ciò allo scopo di riconoscere poi in quest'ultima una nota di reversione embrionale. Abbiamo già notato quali ragioni diverse abbia l'eccentricità del nucleo nell'uno e nell'altro caso.

3° La sostanza cromatica non origina dalla periferia ma vi si raccoglie, vi si orienta, a misura che la figura dello elemento cellulare si completa. Molto probabilmente il limite di molte cellule è costituito appunto da una concrezione della detta sostanza cromatica, o dalla allineata apposizione delle zolle cromatiche tra loro. Per lo più non può parlarsi di una parete cellulare che depositi le zolle cromatiche perchè queste, come tante dendellature, si mostrano libere ed un po' irregolari.

Talvolta, (fig. 2 *a*,) parrebbe proprio che la concrezione della medesima sostanza cromatica avvenisse, almeno in parte, come su di una vera parete cellulare; ma su di ciò non ci è stato facile di formarci un concetto preciso.

Comunque quando la sostanza cromatica si è raccolta alla periferia della cellula in formazione, specialmente qui essa dà segni di attiva proliferazione. Anche nella cellula adulta essa ci si è sempre rivelata come una sostanza in continua evoluzione (1).

---

(1) Sulla origine della sostanza cromatica il materiale che ha servito a queste nostre ricerche non ci può consigliare di formulare un' opinione. Del resto di determinato tra le notizie avute fin qui non pare vi sia molto al di là di quelle dateci dal *Fragnito* il quale nella cellula della corteccia dice che la sostanza cromatica è quella stessa dei nuclei secondari che concorrono a formare il protoplasma, e quelle del *Marinesco* il quale pare ammetta che la stessa sostanza acromatica si trasformi in sostanza cromatica.

Certe areole chiare che si osservano intorno a molti noduli cromatici, come se la sostanza circostante fosse respinta per una forza centrifuga che si sprigiona dal nodulo (fig. 2, 3), possono essere forse una delle manifestazioni della dinamogenia che sta nella loro essenza. Questa apparenza si rivela anche in altre epoche della vita (*Colucci*). I dati di fatto ed il modo della *ipergenesi di sostanza cromatica* sono rivelati tanto dalle graduali differenze dei rapporti quantitativi tra le due sostanze fondamentali nei diversi elementi, quanto dalle differenze di quantità e di organizzazione che si osservano tra la sostanza cromatica periferica e quella più centrale nelle diverse tappe dello sviluppo anche se si sorprendono ad una stessa epoca (*Colucci*, *Marinesco*, *van Biervliet*).

* * *

Con le immagini cellulari che abbiamo fin qui descritte (fig. 2), se ne osservano altre le quali indicano non solo dei gradi più avanzati di una stessa forma di evoluzione , ma degli atteggiamenti che si riportano a tipi differenti. Diremo dei più caratteristici e significativi.

In molte cellule la sostanza cromatica vi è abbondante, in altre vi è scarsa ed è disposta quasi sempre di più alla periferia, dove le zolle si presentano non solo grosse ma anche di una forma e disposizione più regolare.

Spesso il deposito cromatico, è solo di un lato della cellula; qualche volta sono due o più posti della superficie cellulare che si veggono provvisti come di focolai cromatici , e per lo più sono alcuni angoli di molte cellule con forma poligonale, in quegli stessi posti cioè dove, in forme più evolute od adulte, si trovano i prolungamenti.

Altre volte la medesima sostanza si vede come ricacciata in due punti opposti della cellula che ha per lo più una forma ovalare od a pera. Uno di questi posti è la base del prolungamento apicale, l'altro è il punto opposto , cioè la base nella figura triangolare. Le zolle cromatiche mostrano qui una figura ed una disposizione, ben determinate, e nell'insieme , rispetto al nucleo , ricordano qualche cosa delle figure cariocinetiche.

È tale la moltiplicità delle configurazioni che assumono i singoli elementi o gruppi di elementi che sarebbe molto lunga, e fino ad un certo punto inutile, una particolareggiata descrizione.

In alcune cellule la sostanza cromatica ha una topografia a sè, e vi abbiamo in parte accennato; in altre essa è intimamente legata alla organizzazione della sostanza acromatica. Nel primo caso si presenta a preferenza sotto forma di mucchi più o meno configurati , e nel secondo sotto forma di granuli sciolti , o di reticolo.

Le diverse immagini segnate possono ritenersi predominanti nell'uno o nell'altro tipo di cellule, ma non si escludono, come qualche volta si è voluto ritenere a proposito della cellula nervosa adulta.

In generale la organizzazione della sostanza cromatica si vede determinata quando quella della sostanza acromatica non lo è ancora; del resto ciò si sapeva anche per altre esperienze. E per organizzazione di tale sostanza noi dobbiamo intendere oltre la conformazione in blocchi, l'aumento della sua quantità, l' orientazione in determinati posti della cellula, e certi rapporti con gli altri costituenti cellulari.

La morfologia di questi mucchi, blocchi, zolle di sostanza cromatica, o corpi di *Nissl* che dir si vogliano, non si è presentata unica. Possiamo distinguere:

1.° Degli ammassi come di una sostanza granulosa, e di aspetto omogeneo, che, nell'epoca che studiamo, si presentano con bordi irregolari. (fig. 2).

2.° Dei noduli, fortemente cromatici, circondati da un alone chiaro, come se la sostanza circostante fosse stata respinta all'intorno. (fig. 2 *b*, fig. 3 *a*).

3.° Delle concrezioni di sostanza cromatica, a forma di blocchi o di depositi irregolari, che contengono dei *noduli, di aspetto vitreo*, poco o nulla colorati dal bleu di metilene. Basta un ingrandimento di 800 diametri per differenziare tali elementi nei blocchi cromatici, e per osservarne spesso più di uno in ciascun blocco (ved. figura 4 e fig. 6), specie verso la periferia della cellula. Sarà lecito di supporre che quei noduli si facciano centri di attrazione della sostanza cromatica, e ciascun nodulo o gruppo di noduli concorra a costituire un blocco cromatico.

a *b* *c*

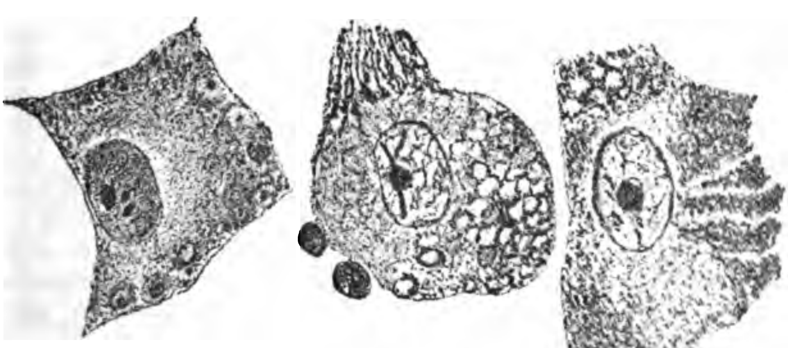


Fig. 3.

Nelle cellule embrionali è possibile di vedere pure dei noduli, sprovvisti di sostanza cromatica, como dei corpicciuoli lucidi in mezzo ad una sostanza protoplasmatica poco bene differenziata, e di vederne talvolta un numero considerevole e relativamente grossi (fig. 11), presso a poco quanto un nucleolo, di cui talvolta si direbbe che hanno l'identica struttura, cioè una forma rotonda e dei piccolissimi noduli più brillanti nel loro contenuto. Questi corpuscoli per la loro grandezza, per il loro colorito, per la loro struttura, per la loro disposizione non si possono confondere con qualsiasi altro costituente cellulare, come p:e: coi granuli della cosiddetta degenerazione giallo-globulare. Pare che abbiano qualche cosa di comune solo coi neurosomi descritti dall'*Held.* Tra i noduletti descritti nei blocchi cromatici e questi corpi più grossi e più organizzati sembra pure non vi sia altra differenza che quella di un grado diverso di evoluzione. Questi ultimi, carichi od imbibiti anch' essi di sostanza cromatica, costituiscono il maggior numero dei cosiddetti corpi di *Nissl*, o blocchi cromatici, come si osservano nella cellula adulta (*Colucci*). Lo studio della cellula embrionale ci conferma quindi nel concetto che i « cosiddetti corpi di *Nissl* sieno dei veri *organismi supplementari* del protoplasma della cellula nervosa, che abbiano una vera organizzazione, molto simile a quella del nucleolo (1)». Ci dice pure che questi medesimi corpi sono per lo più costituiti da una parte organizzata, rappresentata da un corpuscolo che ha appunto la struttura di un nucleolo (corpo cromofilo), e da una sostanza disciolta che a questo corpuscolo si sovrappone, ed è la *sostanza cromatica* propriamente detta.

La cellula embrionale rispetto a quella adulta mostra nei corpi di *Nissl* maggior distacco tra la parte organizzata, fondamentale, nodulare o nucleolare che sia, e la sostanza cromatica che vi si dispone intorno o vi si sovrappone; mostra maggiori variazioni di grandezza nei detti noduli, e li può mostrare, come abbiamo notato, anche sprovvisti di sostanza cromatica. Nella cellula adulta la *duplicità* di sostanza nelle zolle cromatiche o corpi di *Nissl* ci risulta pure dalla diversità di reazione rispetto ai reagenti delle nostre preparazioni istologiche; infatti la sostanza cromatica propriamente detta trova il suo reattivo in alcune sostanze come ad e: p: il bleu di metilene, il bleu di toluidina, la tionina ecc. che mostrano spesso incolore l'altra sostanza; la parte fondamentale, organizzata o nucleolare si può veder con le colorazioni al carminio ecc., sotto forma di corpicciuoli molto ben delineati, mentre con questi altri reagenti non si colora la sostanza cromatica (*Colucci*) (2).

(1) C. Colucci. Annali di Nevrologia 1896.
» » » » 1897.

(2) Ci pare che solo il *Marinesco* faccia, recentemente, la differenziazione nella cellula embrionale di fine granulazioni poco colorate che trova negli spazi lasciati liberi dagli elementi cromatofili, e che suppone sieno elementi di passaggio ri-

Come si sa tra i *corpi di Nissl* con forma ben determinata, nella cellula adulta vi sono quelli che si dispongono alla base dei prolungamenti apicali; anche nella cellula embrionale questi stessi corpi di *Nissl* mostrano una forma conica, (fig. 3, *b* e fig. 6, *a*) con l'apice verso il prolungamento, e con le basi le quali sono allineate molto ordinatamente. Quale che si voglia intendere la costituzione del prolungamento, è chiaro che i suddetti corpi cromatici sono di pertinenza del corpo cellulare: ciò appare anche meglio dalle forme cellulari un pò meno evolute.

Qualche volta ci è parso che anche questi corpi di *Nissl* avessero quella stessa sostanza fondamentale che abbiamo osservato in tutti gli altri corpi di *Nissl*, e che la sostanza cromatica vi si fosse disposta solo nei dintorni (fig. 10), si tratta però di qualche osservazione isolata.

Uno sguardo alle varie figure mostrerà che la quantità dei corpi di *Nissl* è diversa, e se è vero che il maggior numero di cellule ne hanno un numero scarso, non ne mancano di quelle che ne sono provviste così come una cellula adulta (fig. 4).



Fig. 4.

Oltre la suddetta apposizione o la suddetta inbibizione che i corpicciuoli protoplasmatici nodulari o nucleolari presentano di sostanza

spetto ai granuli cromatici. Non sappiamo se si tratti di quelle forme nodulari da noi viste nelle prime fasi di formazione dei blocchi, e diversamente interpretate dall'egregio O.

Se i noduli rifrangenti sono la stessa cosa dei granuli poco colorati del *Marinesco* noi più che elementi di passaggio li crediamo centri di attrazione di sostanza cromatica, cioè elementi *cromatofili* nel vero senso. Di ciò ci occuperemo anche più diffusamente altrove.

cromatica, la medesima sostanza può pure mostrarsi ammassata con un certo ordine, e, pare, indipendentemente da qualsiasi altro costituente protoplasmatico. Così ad esem. si possono vedere concrezioni talvolta notevoli di sostanza cromatica disciolta, che formano nel loro insieme varî depositi ordinati nel senso trasversale od in quello longitudinale della cellula, e separati tra loro come da linee chiare intermedie (fig. 3 *c.*)

Molte sono le cellule che mostrano una struttura reticolare più o meno *parziale* del loro protoplasma. Coi metodi adoperati questa struttura ci è apparsa un po' diversa. Si possono cioè vedere come delle areole le cui trabecole hanno una costituzione finamente granulosa, e formano spazî rotondi, od anche poligonali, di grandezza diversa. La sostanza cromatica si trova d'ordinario sparsa su queste medesime trabecole, in modo da formare una specie di reticolo cromatico che ricorda quello che è stato descritto dal *Donaggio*. (fig. 3, *b*).

E' noto come nel momento attuale sia ancora incerta la interpretazione da darsi ad un tale reticolo. In realtà non pare che esso abbia qualche cosa di comune con l'involucro neurocheratinico della cellula (*Paladino*, *Golgi*, *Colucci* ecc.), che del resto a cinque mesi della vita fetale non apparisce; nè ci pare che esso si possa paragonare a quei reticoli che il *Golgi* ha rivelato con le nuove modalità d'impiego dei suoi metodi.

Per l'accertamento di una struttura reticolata della cellula nervosa si lavora in questo momento con materiale, con tecnica, e con intendimenti diversi, per cui non è permesso di considerare i varii trovati da un sol punto di vista.

Un gran numero di volte l'apparenza di un reticolo cromatico l'abbiamo potuta riferire a certi speciali rapporti che la sostanza cromatica stabiliva con quei neurosomi da noi trovati nella cellula nervosa, (fig. 11) e che, come si è detto, per lo più si fanno deposito della sostanza cromatica, costituendo i corpi di Nissl.

La sostanza cromatica cioè può vedersi situata negl'interstizi che si trovano tra quei varii neurosomi, circondarli da ogni parte, e costituire come un reticolo, che, laddove i neurosomi sono in gran numero, e molto stivati, diventa un reticolo continuo. Laddove poi degli aggregati di neurosomi erano raccolti in più punti della cellula, spesso era negli stessi punti limitata la detta apparenza di reticolo. (fig. 3, *c*).

In sostanza in queste cellule embrionali coi metodi di *Nissl* non crediamo si possa parlare di un reticolo nel vero senso. Potremmo parlare di una disposizione a reticolo della sostanza fondamentale, di un aspetto areolare od alveolare, di un aspetto spugnoso, ma non di una vera rete. Qualche volta (fig. 5) la striatura fibril-

lare ci è parso che si continuasse senza interruzione con una disposizione reticolare, ma molte altre volte (fig. 3 *b*) questo rapporto non l'abbiamo trovato.

Una striatura fibrillare della sostanza acromatica si mostra, anche in questo periodo della vita fetale, ed in quelle cellule che, per tutti quanti gli altri loro caratteri, si fanno supporre come più evolute. Tale struttura fibrillare è specialmente di quelle regioni della cellula che stanno verso il prolungamento apicale. Nelle cellule a forma di pera un aspetto areolare del protoplasma stabilisce come un graduale passaggio tra la detta porzione fibrillare e quella opposta, in cui è principalmente depositata la sostanza cromatica (fig. 5).



Fig. 5.

Si è soliti parlare di fibrille protoplasmatiche per le preparazioni ottenute con i metodi di *Nissl* ed equivalenti; in tali casi ci pare meglio parlare di una *striatura*, di un *aspetto*, di una *disposizione fibrillare*, o di *strie fibrillari*. Una tale differenza di linguaggio non ci pare inutile oggi se si considera l'aspetto diverso di quelle fibrille protoplasmatiche quali si ottengono nelle basse specie animali coi metodi di *Apathy*, e pare anche con quelli, però ancora pochi noti, di *Bethe*. Anche nelle cellule del sistema nervoso umano adulto noi abbiamo trovato delle vere fibrille protoplasmatiche, specie con certi indurimenti e con certe colorazioni. Abbiamo descritte (*Colucci*) delle numerose comunicazioni tra le fibrille del protoplasma e quelle dei prolungamenti, tra le fibrille di varii prolungamenti, ed abbiamo trovate fibrille di aspetto diverso, tra cui quelle a rosario, monoliformi, riscontrate anche dal *Paladino*. Dati questi nostri reperti quindi noi crediamo che la struttura fibrillare dei diversi protoplasmi cellulari non debba es-

sere molto diversa tra le varie specie animali in quanto alla costituzione delle fibrille. Ma quando ci serviamo di un dato metodo di tecnica le immagini che esse mettono in rilievo non ci possono spingere a denominazioni che sono soltanto dei presupposti data la conoscenza che noi abbiamo con altri metodi. In sostanza mentre i metodi di *Nissl* non ci fecero seguire il *Lenhossech*, quando negò, specie in base ad essi, una struttura fibrillare della cellula, d'altra parte poi non possiamo, per le immagini date dai metodi di *Nissl*, parlare di vere fibrille.

Non avremmo fatto una quistione linguistica, o non vi avremmo molto insistito, se una tale distinzione proprio quì non ci sembrasse doverosa e di un certo interesse, e per due ragioni: Una prima è che nelle cellule fetali la striatura a fibrille, più o meno accentuata, potrebbe esser proprio fatta da elementi che non sono ancora delle vere fibrille; e proprio così ci pare da certe forme parziali ed irregolari che accennano ad una organizzazione che non ancora è avvenuta.

Una seconda ragione, di maggiore interesse, riflette certe acquisizioni moderne relative all'origine esogena delle fibrille protoplasmatiche (*Apathy*, *Bethe*, *Bechterew*, *Fragnito*). Ora per quanto certe osservazioni altrui, ed alcune osservazioni proprie ci facciano ritenere come la congettura accettevole quella che considera alcuni prolungamenti della cellula di origine *esogena*, e quindi non ci pare improbabile la conseguente congettura che le fibrille del protoplasma sieno la continuazione di quelle del prolungamento che è venuto da fuori, ed ha avvolto diversamente il neuroblasto primitivo (*Bechterew*, *Fragnito*), pure *per un gran numero di cellule nervose* crediamo che la *disposizione fibrillare del protoplasma si stabilisca per un'attività che è nella stessa sostanza protoplasmatica*, sia cioè un attributo che questa manifesta quando avanza nella sua organizzazione. Crediamo quindi che se è possibile che fibrille del prolungamento (apicale) si dirigano verso la cellula e vi formino le fibrille protoplasmatiche, d'altra parte crediamo che fibrille si originino nelle stesse od in altre cellule, dalla stessa sostanza protoplasmatica, e si dirigano, negli ulteriori periodi di sviluppo, verso i prolungamenti.

Alla suddetta affermazione di striatura fibrillare d'origine protoplasmatica dànno appoggio i seguenti dati di fatto:

a) la disposizione a fibrille del protoplasma di molte cellule che non ancora sono provviste di prolungamenti;

b) le parziali striature nei dintorni del nucleo (fig. 6, *b*), e specialmente quelle lungo i prolungamenti anastomotici, o ponti protomastici tra due cellule (fig. 10 ed 11) per le quali non si saprebbe concepire una provvenienza esogena;

c) l'aspetto sfrangiato delle estremità delle fibrille che stanno

verso il prolungamento apicale (fig. 5), il che pare possa escludere l'idea di una colorazione che non si sia continuata. D'altra parte se le fibrille in questi casi provvenissero dal di fuori sarebbe più logico supporle colorate di più verso i tratti originali, cioè al di fuori della cellula.

d) la forma fibrillare poco ben definita, con accenni a gradi diversi di organizzazione;

e) la struttura fibrillare dei cosiddetti kernkappen, o cappucci nucleari, quando si trovano in cellule che o non hanno prolungamenti, o che hanno un protoplasma che una struttura fibrillare non rivela.

a *b*

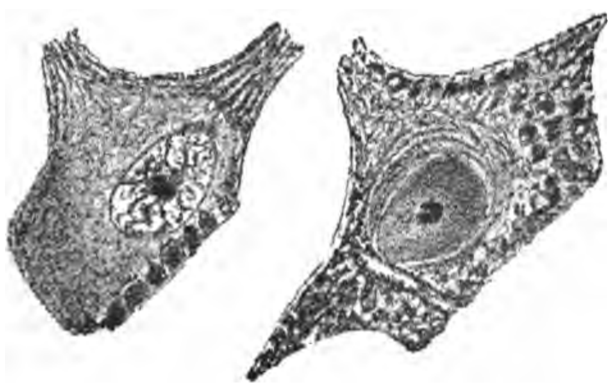


Fig. 6.

Sulla *origine dei prolungamenti* non possiamo dire molto di determinato, sia per la tecnica adoperata, sia per la limitazione del nostro materiale, specialmente in quanto all'epoca di sviluppo.

È noto che il prolungamento apicale è il primo a delinearsi, ciò tanto laddove il neuroblasta è quello descritto dall'*His*, che nelle cellule i cui meccanismi di formazione sono quelli da noi descritti.

Con tutto il riserbo che merita un argomento di così grande interesse crediamo che la origine di un gran numero di dendriti sotto forma di bottoni o di propaggini (1) del corpo cellulare, sia distinta da quella del prolungamento apicale, o che questo si delinei fin da principio per apposizione di protoplasma ad un neuroblasta che già avea

---

(1) Alla periferia delle cellule non poche volte, anche in animali inferiori, abbiamo notato queste propaggini sotto forma di vescicole (*Olmer*), o meglio di budelli che pel loro posto e per la loro forma si facevano chiaramente definire come

la forma piramidale, o che si tratti di una formazione successiva del corpo cellulare.

Ora se consideriamo il prolungamento apicale, per rispetto al corpo cellulare in alcuni elementi si trova continuità di struttura fibrillare, ma in altri si vede una separazione la quale può far pensare alla fusione, alla saldatura, più o meno completa di due produzioni che hanno una origine diversa. Infatti in molte cellule embrionali qualche linea di separazione, qualche vera insenatura, la formazione del cosiddetto colletto verso la base del prolungamento apicale, o delle strisce di sostanza cromatica, o un diverso grado di struttura separano ciò che potrebbe spettarsi al prolungamento da ciò che si spetta al corpo cellulare (fig. 6, 7 *b*).

Non sappiamo fino a qual punto debba ammettersi una tale saldatura che andrebbe d'accordo con molti dettagli di struttura stabiliti nella cellula nervosa adulta in condizioni normali e patologiche (*Colucci*); comunque abbiamo creduto di accennarvi.

*
* *

L'altra modalità di sviluppo che è tra le più frequenti e tra le più caratteristiche, specie per le cellule delle corna anteriori del midollo spinale umano, è una *primitiva concrezione di sostanza protoplasmatica intorno a due o più neuroblasti*, a cui segue la separazione di tanti elementi cellulari per quanti sono i neuroblasti inclusi (1). E' un processo che ci è stato dato di seguire in tutte le sue fasi, e che ci pare di molto interesse per la morfologia e per la fisiologia.

Il trovato di due nuclei inclusi in un'unica massa protoplasmatica non raro in tessuto nervoso di animali adulti è, come si sa, un pò più frequente nel tessuto nervoso embrionale (fig. 2). Pochi hanno assegnata una vera importanza ad un tale reperto, che per lo più è servito come un dato di conferma ai fautori della cariocinesi e della mitosi della cellula nervosa per giustificare di tali processi le dimostrate o supposte fasi iniziali.

---

dei prolungamenti protoplasmatici iniziali (*Colucci*). Ci pare anche che non possa escludersi, per alcune cellule, quella struttura vescicolare che l' *Olmer* ha trovato molto frequente nel protoplasma delle cellule fetali.

(1) Un fatto simile è citato dal *Bombicci* per le stesse cellule del midollo fetale di pollo. Non si trovano però segnate le fasi di uno sviluppo successivo pel quale si arriva, secondo le nostre osservazioni, alla costituzione della cellula definitiva.

Il *Marinesco*, che non ha mai osservato caciocinesi in tessuto nervoso di qualsiasi età, eccezionalmente ha visto delle cellule con due nuclei nei gangli spinali, ma confessa che il significato di tali elementi e stato per lui inesplicabile.

Il *van Gehuchten* riconosce un tale esempio un po' noioso per la dottrina del neurone, di cui egli è propugnatore di tanto valore, ma dice che, dopo tutto, si tratta di mostruosità paragonabili forse alla polidactilia od anche di più alla fusione, per una parte del loro corpo, di due gemelli. Non altrimenti pare egli consideri le continuità che sono registrate tra due dendriti.

Secondo noi si tratta di posizioni che vanno giudicate troppo

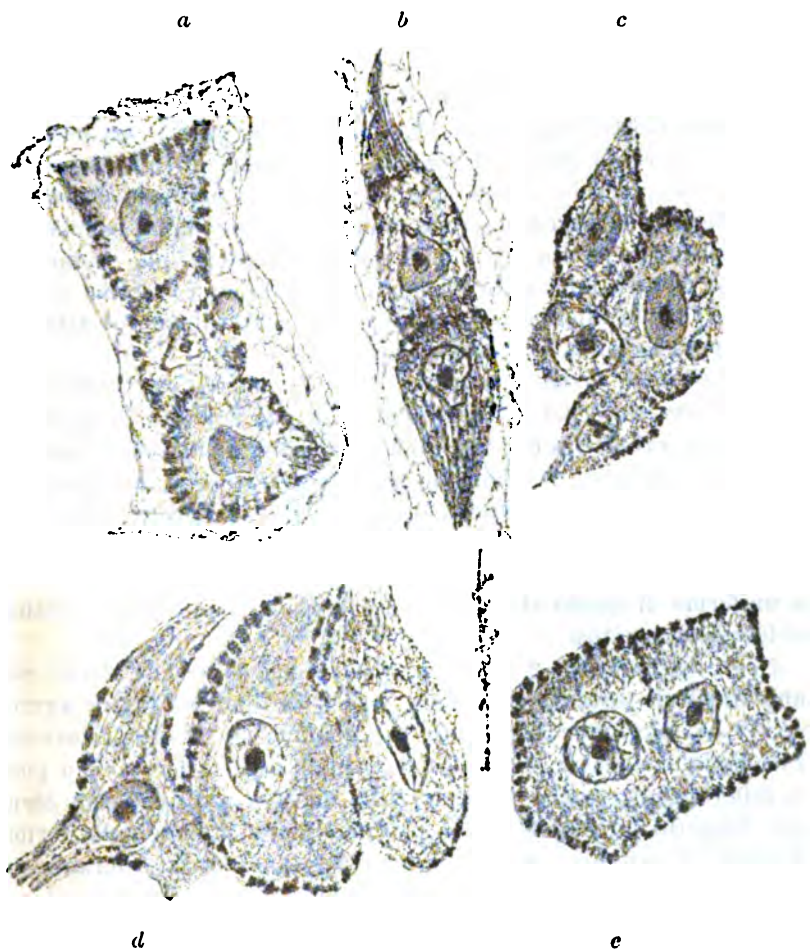


Fig. 7.

diversamente per il modo come si determinano, e per quello che rappresentano.

Condizioni che possono essere considerate come di stati iniziali sono quelle in cui una sostanza protoplasmatica poco bene differenziata involge più neuroblasti; ma da questo lato si osservano le maggiori varietà.

In generale i neuroblasti trattenuti in una stessa massa di protoplasma sono messi a breve distanza ; ma certamente la distanza non deve essere il solo fattore che determina questa fusione, poichè in altri posti , dove pure si trovano elementi in stadi iniziali ed a poca distanza, si possono osservare invece formazioni isolate di elementi cellulari.

Il maggior numero di elementi da noi sorpresi in un' unica massa di protoplasma è stato quello di 4 (fig. 7, *c*) ; più frequenti gli aggregati di 3 o di 2.

Un'altra nota che pure è molto significativa è che quando il protoplasma mostra tracce di *organizzazione* questa apparisce in un grado differente intorno a ciascun neuroblasto di uno stesso aggregato. Ciò potrebbe essere un'altra prova del notevole potere direttivo che il neuroblasta esercita nella formazione della cellula. Come si vede nella stessa fig. 7 , *c*, questa differenza può notarsi al punto che mentre uno o più elementi sono già delineati come cellule complete, altri si allontanano appena dallo stato di neuroblasta, coverti di poca sostanza protoplasmatica.

La sostanza cromatica segna i limiti tra i diversi elementi di una stessa concrezione cellulare. Essa può trovarsi o in forma di una parete cromatica continua, o come la solita palizzata di mucchi, di zolle cromatiche. D'ordinario ci è sembrato che la organizzazione della sostanza cromatica , o , per dirlo in termini più generali, la disposizione di tale sostanza, è identica per i varii elementi che appartengono ad una stessa concrezione ; per lo meno è molto più uniforme di quello che non sia la organizzazione della sostanza cosiddetta acromatica.

Negli aggregati di 2 o 3 neuroblasti si può osservare che un comune strato di sostanza cromatica periferica limita l' intero aggregato, vi ha raggiunto da pertutto un eguale grado di organizzazione, e racchiude una massa di sostanza protoplasmatica per lo più poco ben differenziata. Anche però che tutte queste condizioni sieno identiche, l'aspetto dei singoli nuclei può presentarsi diverso nella forma, nel grado di sviluppo, nella attinicità per la sostanza colorante, in tante più o meno rilevanti particolarità della loro intima costituzione.

Insieme ad aggregati così fatti se ne osservano altri che certamente indicano un passo innanzi nello sviluppo: Tra i due o più nevroblasti di uno stesso aggregato si trovano cioè delle strisce più

o meno complete di sostanza cromatica, le quali per lo più si continuano con quella della periferia, e se ne fanno supporre il prolungamento (*e*).

Là dove queste strisce cromatiche interne a ciascun aggregato sono più complete, ivi sono meglio delineati i limiti e la forma delle singole cellule (*a*, *c*); anche la organizzazione delle varie sostanze protoplasmatiche si presenta allora più perfetta.

Tra l'uno e l'altro elemento di uno stesso aggregato, e sempre lungo le linee cromatiche, che possono essere qui considerate come una vera parete cellulare, si veggono disegnate delle insenature più o meno profonde, e che più o meno completamente separano i varii elementi (*a*). Di questi se ne veggono alcuni che ancora si trovano saldati tra loro solo per qualche piccolo tratto protoplasmatico (*d*).

Le superficie più o meno curve che segnano la separazione tra le varie cellule si corrispondono spesso esattamente per la loro forma geometrica complementare, e da questa vicendevole corrispondenza tra una parte della superficie di due cellule che sono vicine, ma che sono ora completamente separate, è facile di supporre la loro precedente fusione (fig. 8).



Fig. 8.

Da alcuni esempi (fig. 7) appare che la definitiva segmentazione di due cellule può avvenire non solo per le dette insenature che si delineano in corrispondenza delle linee cromatiche (*d*), ma anche come per certe righe chiare d'interferenza che si stabiliscono lungo una stessa striscia cromatica (*b*). Non abbiamo saputo sorprendere altri meccanismi di separazione.

Sulle ragioni della forma complessiva dei singoli aggregati nean-

che è facile di formarsi un concetto chiaro. Qualche volta pare come se l'impronta fosse data da speciali adattamenti locali, qualche altra volta pare come se la stessa forma dei neuroblasti orienti in modo particolare il protoplasma intorno a loro, fin da quando si determinano i primi depositi protoplasmatici. Le ragioni sono certamente multiple, e quelle di un meccanico adattamento al sito ci sembrano le meno probabili.



Fig. 9.

Come si vede da alcune immagini riportate (fig. 7 e fig. 9) per alcuni aggregati la forma delle future cellule è esattamente definita da tutti, o da alcuni bordi del singolo aggregato. Le linee cromatiche poi che determinano la separazione tra le diverse cellule di uno stesso aggregato si dispongono appunto secondo alcune di queste curve periferiche meglio delineate; donde poi quelle caratteristiche forme complementari di alcuni lati della cellula e di alcuni lati di cellule vicine (fig. 7, 9).

Durante questo lavorio di separazione fra i varii elementi cellulari di uno stesso aggregato la sostanza cromatica è relativamente scarsa, cioè è quasi solo quella che si vede adibita alla separazione dei varii elementi. Invece negli elementi già separati, trovandosi essa in maggiore abbondanza, si deve supporre allora un'attiva ipergenesi.

Un grado di organizzazione molto diverso mostrano i singoli aggregati complessivamente considerati, o considerati nei loro singoli elementi. Le figure riportate possono risparmiarci dal fare una minuta descrizione delle combinazioni diverse di queste varie posizioni che non sono sono senza interesse per la morfologia, e si lasciano supporre che non lo sieno per la fisiologia cellulare.

Dopo ciò noi vorremmo domandarci: è casuale questo riunirsi di più nevroblasti in una unica concrezione cellulare? Abbiamo già detto di non credere che questa sia la fortuita combinazione dei soli rapporti di vicinanza di più nevroblasti che si fanno centro comune di attrazione di una stessa massa di protoplasma, perchè spesso si vedono neuroblasti assai vicini che si delineano come formazioni indipendenti. Che non sia un trovato fortuito, o un inutile circolo vizioso per la formazione della cellula, lo dicono la frequenza del trovato (1), e le graduali e ragionevoli fasi di passaggio che se ne osservano.

Comunque questa comunanza, fortuita o prestabilita che sia, di letto protoplasmatico, in cui vivono, si nutriscono, e gradatamente si differenziano due o più nevroblasti, non può separarsi dalla supposizione di un più intimo intento fisiologico comune.

Quando si mettono in rapporto le immagini date dalle suddette concrezioni, ed i multipli aggruppamenti degli elementi in questa fase di sviluppo, non si può fare a meno di richiamare il concetto delle colonie cellulari del *Dogiel*, senza volere entrare qui nella discussione di tutti i dati obbiettivi che vi si riferiscono da questo Osservatore.

Poichè le immagini di aggregati cellulari che abbiamo registrate non sono state sorprese da quelli che hanno studiato le ulteriori fasi di sviluppo del midollo spinale, nè si sorprendono nel midollo adulto, è lecito conchiudere che essi menano tutti allo isolamento della superficie del corpo cellulare.

Ciò non vuol dire che una continuità tra tutti o parte degli elementi non possa rimanere per mezzo dei prolungamenti; ed infatti oramai si trovano abbastanza numerose le osservazioni che parlano di una tale continuità (*Dogiel*, *Valenza*, *Colucci*, *Cantani*, *Capobianco* e *Fragnito* ecc.). Nel tessuto nervoso adulto, dati i diversi piani di sezione dei nostri tagli, il ricco intreccio di dentriti, la loro sottigliezza, i loro multipli cangiamenti di direzione, lo sviluppo completo di tutti i varii costituenti cellulari, certi caratteri meno spiccati, è difficile di dire in quali proporzioni la detta continuità si presenti.

Certamente in epoche embrionali la anastamosi di prolungamenti si osserva non solo molto spesso, ma è fatta come da veri

---

(1) Quando vi sono regioni del mid. spinale che in uno stesso taglio mostrano 4 a 5, od anche più esempî di concrezioni cellulari, ci pare che si possa parlare di un reperto frequente.

ponti di sostanza protoplasmatica, nei quali con molta facilità si sorprende una struttura finamente fibrillare (fig. 10 e 11).



Fig. 10

L' ulteriore crescimento del midollo fa supporre che sposti notevolmente la posizione dei varî elementi cellulari, e che molti ne allontani, per il chè è difficile di ritrovare nell' età adulta certi rapporti registrati in periodi embrionali.

Ora data da una parte la frequenza di tali anastomosi nel tessuto nervoso del feto, e dall' altra le numerose difficoltà che presenta il tessuto nervoso adulto per mostrare un simile trovato, non ci pare che per questo sia proprio il caso di parlare di conformazioni anormali o di poco interesse (1).

Quello che pure possiamo conchiudere dai nostri preparati è che i suddetti ponti protoplasmatici, almeno per una certa parte, rappresentano una varietà delle concrezioni cellulari suddescritte, e molto probabilmente ne rappresentano una fase ulteriore. S'intende che ciò si desume specialmente dai gradi intermedii che si trovano nei diversi posti.

Le figure 10 e 11 qui riportate potrebbero indicare un grado diverso di questa modalità di sviluppo. Comunque la continuità del-

(1) Il *Ramon y Cajal* ritiene che le dette anastomosi trovate dal *Dogiel* specialmente nel tessuto retinico, sieno produzioni artificiali. Con tale obbiezione però noi possiamo sbarazzarci di tutti i trovati che non si accordano con le proprie vedute teoriche.

la sostanza protoplasmatica fra l' uno e l' altro corpo cellulare, per l' anastomosi di questi prolungamenti, è tra le più evidenti.

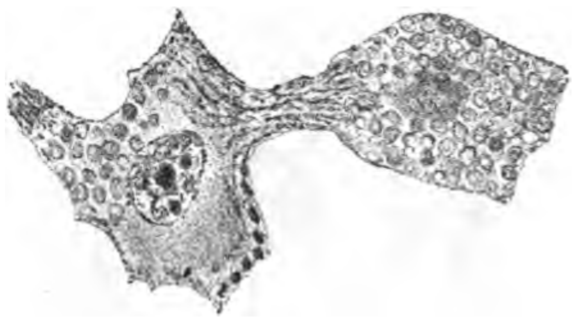


Fig. 11

Cellule delle regioni posteriori del midollo

Qui non è ancora il caso di parlare di cellule delle corna posteriori perchè una tale formazione non si è ancora chiaramente delineata nè per orientazione nè per grado di sviluppo degli elementi cellulari. In generale si trovano forme assai più rudimentali che non nelle cellule delle regioni anteriori, e quegli elementi che già si trovano designati come cellule, od anche gli altri che sono evidentemente dei neuroblasti hanno un aspetto tutto particolare che indica un indirizzo di formazione cellulare affatto differente.

Qui è frequente di vedere il neuroblasto secondo i concetti dati dall' *His*, cioè quello di un nucleo grosso e con particolari caratteri, provvisto di una buona zona di protoplasma conformata a mo' di prolungamento ad uno dei lati; in complesso il noto neuroblasta a forma di pera.

Le forme più evolute che si trovano in questi posti si fanno supporre la continuazione della detta specie di neuroblasta; si tratta di un protoplasma, molto più omogeneo per tinta e per struttura,

in cui la sostanza cromatica vi è più scarsa, o vi manca affatto, ovvero è raccolta in formazioni molto più piccole e regolari.

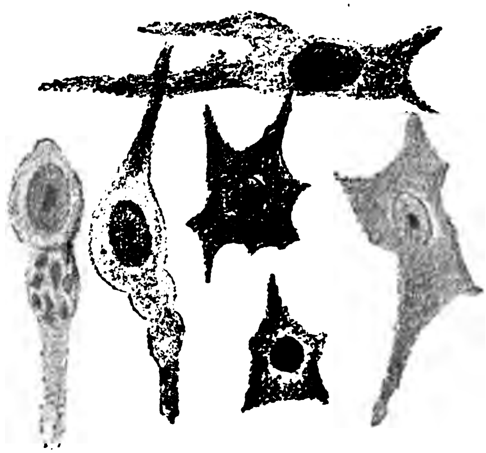


Fig. 12.

Quello che è più notevole di questi elementi cellulari in formazione è la grande irregolarità della loro forma, (fig. 12). È nota la maggior frequenza di elementi bipolari, ma bipolari o multipolari che sieno, è la stranezza delle forme quello che di più richiama l' attenzione. Lo sviluppo dei prolungamenti qui è comune con quello del protoplasma, e forse una delle ragioni dei tipi abnormi è appunto lo sviluppo non corrispondente tra i prolungamenti, che sono numerosi e spesso molto grossi, e lo scarso sviluppo del protoplasma. In generale tra questo ed i prolungamenti non si scorge differenza di struttura. Altre volte lungo i prolungamenti si osservano rigonfiamenti a mo' di otricoli, si incontrano dentellature multiple, insieme a sviluppi parziali, unilaterali del protoptasma. Col metodo di *Golgi* erano state notate alcune di queste conformazioni strane. Anche l' *His*, il *Lenhosseck*, il *Martin*, e qualche altro, hanno accennato a certe forme strane di cellule nei gangli che esistono lungo il tragitto di vie sensitive, dopo di che il nostro trovato pare acquisti anche un maggior valore.

IDEE FISSE E DISGREGAZIONE PSICOLOGICA

NOTE DI PSICOPATOLOGIA GENERALE

DEL

Dott. Prof. F. DEL GRECO

SOMMARIO: *I. Obietto, definizione delle idee fisse, trasformazione delle idee fisse negli accessi psicopatici.—Continua l'argomento, idee fisse e disgregazione psicologica.—II. Idee fisse, disgregazione psicologica, dissoluzione della volontà.—Dissoluzione della volontà, disgregazione psicologica nelle psiconeurosi e nelle forme degenerative, lucidità, disequilibrio.—La paranoia classico processo dissolutivo della coscienza. L'istesso processo negli altri degenerati e nei neurosici, gli arresti di sviluppo, i delinquenti — III. Conclusione.*

I.

Obietto, definizione delle idee fisse, trasformazione delle idee fisse negli accessi psicopatici.

Non è proposito mio in tanta dibattuta questione aggiungere, ai moltissimi fatti noti, altri, peregrini e diversi; ma, guardandoli in totalità, adoperarmi verso una formula comprensiva. E poichè le idee fisse trovansi in condizioni molteplici e svariate, non parmi inutile seguirle attraverso i profondi mutamenti di accessi o stati psicopatici, gravi o leggeri, onde avvisare il fatto generale, a cui più determinatamente si collegano.

Frattanto dico fisse quelle idee, che sono non pure ostinate, persistenti, ma tormentose, ossessive, in dissidio col soggetto, il quale tenta invano di eliminarle. Sono tormentose, non sempre per il loro

contenuto, ma a cagione della loro *persistenza isolata*, *inutile*, a cagione degl'*inani sforzi* della volontà, che non riesce ad eliminarle, nè ad accoglierle nella sintesi rappresentativa totale.

L'idea, che si mantiene lungamente davanti allo sguardo, centro fecondo d'altre idee ed azioni, come l'idea dell'inventore, l'ideale dell'artista, il proposito dell'uomo d'azione, non è punto idea fissa: manca ad essa l'*isolamento* ed il *dissidio* col soggetto.

E' bene intendersi su questa limitazione di significato, per definire il campo, entro cui si svolgerà la presente indagine.

In uno scritto precedente (1) ho detto, che le idee fisse assumono caratteri particolari dalla individualità, in cui si svolgono. Così la idea fissa nell'epilettico *tende a farsi impulsiva*, di frequente è un desiderio fisso, contro cui lotta male l'infermo e trova quiete, solo cedendo ad esso. Talvolta è un astio profondo da gelosia ed offesa personale, che, a tratti, a tratti, risorge, completasi fra suggestioni malvage diverse, e forma un tutto, il quale volge [riluttante il soggetto] ad attuazioni criminose.

Nel paranoico la idea fissa rende attiva più che mai la vigile attenzione dell'infermo, e ne tormenta l'animo fra le angustie deliranti *senza peculiare tendenza all'azione*; mentre che nel lipemaniaco sta isolata, monotona in quello scolorito mondo rappresentativo, e *rinforza l'angoscia e il dolore.*

Le idee fisse non soltanto prendono caratteri speciali dalle svariate individualità, anormali o patologiche, in cui si generano, ma subiscono nel pieno di uno stato psicopatico importanti modificazioni. Da *idee* fisse risolvonsi in *allucinazioni* fisse. Il complesso di sensazioni, impulsi, ed imagini, di cui l'idea è simbolo, avvivasi, da agitata possibilità davanti al pensiero mutasi, come nei sogni, in dramma sentito, reale. E ciò, mantenendo la nota di *ossessione*, di tormento, di contrasto nella sbattuta, disgregata coscienza dell'infermo.

Per tal modo il paranoico sentirà continuamente una voce irrisoria, che lo molesta, gli svela i suoi pensieri più interni, lo segue e critica negli atti e nelle tendenze, lo accusa di reati innominabili. Il lipemaniaco, depresso, avvilito, si sentirà martellare la testa da espressioni monotone, vedrà una serie d' imagini ed idee svolgersi davanti alla sua appercezione impotente; idee dal contenuto avverso a lui, di minaccia, di peccato. Mentre solleva l'anima a Dio, egli sente una bestemmia formarglisi nel labbro; mentre pensa a qualche cosa di mite ed affettuoso, un empio ricordo, un desiderio proibito gli nasce nel pensiero. Nella sua coscienza, come in quella del paranoico, si produce non di rado il curioso fenomeno di *risoluzione e reinte-*

(1) *L'istinto sessuale nei delinquenti pazzi*, dal « Manicomio moderno » 1899.

grazione della idea fissa. Questa, ora si presenta in quanto idea, ora trasformasi negli elementi suoi costitutivi, i quali, poco dopo, di nuovo cadono in latenza, sono riassorbiti nella formula sintetica della idea.

Una malata mi diceva: « Dottore, ho una grande paura... Se mi battessero? Se mi bruciassero? » E poco appresso: « Mi battono! Mi bruciano!... Ahi! Ahi!.. » —E mutando voce: « Devi andare all' inferno! Sei una infame! » - Tornando poscia alla sua voce ordinaria, mi diceva : « Sentite, dottore, mi minacciano. Voi dite, che non è vero... E se fosse vero ! »

Il malato finirà con l'attribuire tali fenomeni [idee ed allucinazioni], non a sè stesso, a disturbi originati spontaneamente nel proprio individuo; bensì all'opera di estranea intelligenza.

Il paranoico dirà, che quelle allucinazioni, od idee, contro le quali si adira e reagisce invano, sono opera dei suoi nemici; il lipemaniaco, che sono ispirazioni del demonio, di spiriti, sono punizioni della divinità, a cui è giocoforza sottomettersi.

Assieme con i due fatti, ora indicati,—che negli accessi psicopatici le idee fisse risultano di svariati fenomeni psicologici a seconda della individualità, in cui si svolgono,—che esse in tali casi di frequente risolvonsi negli elementi costitutivi,—troviamo (come ho detto) persistente una condizione indispensabile a qualsiasi idea fissa, vale a dire uno stato di *contrasto psichico*, che talvolta rendesi intenso.

Nel lipemaniaco quest' ultima condizione sarà stimolo ad acuzie maggiore del dolore, del rimorso, della paura: nel paranoico si parrà caratteristica, evidentissima.

Nella coscienza del paranoico svolgesi tutto un dramma, una lotta, a corpo, a corpo, con idee, imagini, allucinazioni, atti diversi. Egli sente venir meno la propria volontà, la propria attenzione, sente colonne d'idee sfuggire dal dominio dell'appercezione, eliminatrice ed attiva; e questa condizione la crede portato d'altra volontà, che avvolge la sua in ferree spire, che ha preso stanza nell' intimo dell'essere suo. L'infermo lotta, si arrovella invano.

Da uno stato, così drammatico, vasto, intenso, alla semplice ossessione, ad un gruppo d'idee o sentimenti, od impulsi, che s'impongono al nostro volere e non riusciamo ad eliminare, che ci affaticano, angosciano con la loro invincibile presenza; è questione di grado.

Con la idea fissa s'inizia la dissoluzione della personalità, della energia sintetica ed eliminatrice della coscienza; dissoluzione resasi grave, tumultuosa nell'anima paranoica.

*
* *

Continua l'argomento, idee fisse e disgregazione psicologica

Giova frattanto studiare le idee fisse ed i suoi equivalenti in altre psicopatie, per meglio definire le affermazioni, or ora avanzate. Vediamole nel maniaco, nel confuso, nell'isterico.

La fissità della idea non è propria dell' *accesso maniaco*; e nel *confuso* trovasi in forma di nuclei di rappresentazioni, di allucinazioni persistenti ed atti automatici, che, ad accesso finito, possono farsi inizio di delirii sistematizzati secondarii.

Siccome in altro lavoro (1) ho detto, la confusione è indicata specialmente da profonda astenia appercettiva e volontaria. In questa psicopatia la mente rendesi mancipia degli effetti d'ogni stimolazione, ad origine interna od esterna. Gli accumuli delle associate disposizioni rappresentative, degli atti abituali, si avvivano, scaricano, si esauriscono, sotto gli stimoli più diversi, per emozioni fissate da circostanze all' inizio dell' accesso psicopatico, per ricordi di fatti, a cui l'infermo andò incontro nella fanciullezza e nell'adolescenza: e ciò senza quel lavorìo di scelta, d'inibizione e rinforzamento, di *coordinazione* della volontà e dell'appercezione attiva.

Nella confusione adunque v' hanno fughe d' idee, od altre fisse, ostinate, incombenti.

In verità le condizioni generatrici della idea fissa trovansi in special modo tra i confusi, che rientrano nella classe dei *degenerati*. In questi individui [siccome avanti vedremo per le altre psiconeurosi] residua fra il caos di tutta la mente un certo fondo di lucidità, una—per quanto limitata e povera—energia d'appercezione, la quale in certo modo reagisce alle disordinate e molteplici espressioni rappresentative, emozionali, motorie, e talvolta determina la *opposizione psicologica*, caratteristica della idea fissa.

Lo Ianet ha squisitamente studiato le *idee fisse* nell'*isterismo*, ed ha visto, come tali ultime assumano un carattere speciale dal terreno, in cui si svolgono. Rendonsi subcoscienti, tendono a far parte di una sintesi psicologica, divisa da quella dominante, e si rivelano a quest'ultima con disturbi, collaterali e diversi (2).

Così la « paura di bruciarsi il vestito », ad es., determinerà in una isterica una serie di disturbi: atti difensivi, tremori, palpita-

---

(1) Sulle varie forme di confusione mentale—dal « Manicomio moderno » 1896-98.

(2) P. *Janet*-*'Etat mental des Hystériques*—Bibliothèque médicale « Charcot-Debove »—Tom. I-II e *Névroses et Idées fixes*—Paris, Alcan, 1898, Tom. I II.

zioni. La isterica non sentirà paura alcuna, non avrà davanti al pensiero la imagine particolare — vestito che si brucia — ; bensì, fuori d'ogni ragione, apparrà vittima di fenomeni, misteriosi, inesplicabili (impulsione a compiere atti difensivi, tremori, palpitazioni). Frattanto, messa in istato sonnambolico, andrà dicendo al medico, che una volta provò una grande paura di bruciarsi, accostandosi con l'estremo del vestito ai carboni. Alcuni residui di quella emozione ed esperienza restarono attivi in lei, senza che il ricordo si fosse mantenuto presente allo spirito.

Il Bianchi non vuole nomare idee fisse il gruppo di fenomeni psicopatici, che si presenta in tal modo (1). A rigor di termine idea fissa vuol dire *rappresentazione fissa*; e la isterica non ha rappresentazione alcuna del fatto, determinante tutti i fenomeni, che ora l'angustiano — Ciò è giustissimo — Nè d'altra parte, io dirò, fa mestieri supporre in lei (seguendo lo Ianet) una *idea subcosciente.* Vi hanno soltanto in lei parziali residui di atti, di oscillazioni emotive. Sul suo organismo rimasero impresse *parti dei componenti* quella lontana emozione, parti, residui, che con la loro intensità e persistenza ora inceppano i moti regolari di quell'animo. Ma questi residui, in quanto sono intensi e persistenti, in quanto *tendono* a riprodurre una emozione, a formare una idea, rivelano l'intimo nesso con quest'ultima.

Per la istessa ragione, ho nel paragrafo antecedente affermato, che la idea fissa volge negli accessi psicopatici a trasformarsi in allucinazioni, atti, emozioni fisse. E nel caso delle isteriche appare, più che in quello dei paranoici e lipemaniaci, evidente il fatto dell'essere tali residui fisiopsicologici in diretto legame con la ossessione dominante, poichè volgono a collegarsi in sistema fuori d'ogni riconoscimento personale; in altri termini sono fenomeni di *disgregazione psicologica.*

Adunque, sia il caso della isterica, come le altre idee fisse hanno una nota comune, sono a gradi diversi fenomeni di disgregazione psicologica. È questa la condizione più generale, sotto cui raggruppansi tanti e diversi fenomeni.

Già il Tamburini, classificando le idee fisse in rappresentative, emozionali ed impulsive, vedendo così la parentela degli ordini di sintomi in parola (2); preparava l' ultima conclusione, a cui dovevano menare le ricerche della scuola francese. Nè conclusione diversa avanza il Bianchi, quando dice, che nell'ambito mentale v'hanno

---

(1) *L. Bianchi. Su le idee fisse.* Estratto dalla « Clinica moderna » An. IV-51-52.

(2) *A. Tamburini* — Sulla pazzia del dubbio con timore del contatto. Rivista sper. di Freniatria, 1883.

processi analoghi a quelli di assimilazione e disassimilazione della vita somatica; *e le idee fisse sono scorie, residui di un tale lavorio non espulsi dall'area cosciente* (1).

II.

Idee fisse, disgregazione psicologica, dissoluzione della volontà

Avvisando con una occhiata complessiva le psicopatie tutte nei loro intimi svolgimenti, e le idee fisse, che presentansi negli stati psicopatici e degenerativi più semplici, a me pare si possa stabilire una lunga serie di fenomeni, che vada progressivamente dalla *idea fissa ai disgregamenti della personalità*. La idea fissa si vede man mano, in soggetti preda di grave accesso psicopatico, risolvere e concretare sotto forma di allucinazioni, di moti iniziali, di residui di emozioni, di svariati ricordi, portanti sempre mai la nota di fenomeni *ossessivi*, in contrasto col soggetto, disgregatori delle coscienza e personalità inferma.

La teoria del Bianchi, ultima venuta, a me sembra la più giusta e comprensiva, importante per le conseguenze che da essa possonsi dedurre, siccome apparrà nel corso di queste pagine. In fondo egli dice, che nell'ambito cosciente vi è un perenne lavorio di fusione e dissoluzione. Sensazioni, imagini, idee, si presentano all'attenzione e vengono accolte o respinte, se a contenuto attivo, connesse a sentimenti in rapporto ad azioni da compiere; intese od eliminate, se in rapporto alla nostra conoscenza. Aggiungerò, che quando la volontà è forte e buona, energica l'attenzione, il dato respinto vibra invano al di fuori dell'area appercettiva, e presto dispare.

Certamente è questa una condizione ideale dell'energia volontaria non appieno rispondente al vero; chè sempre, fuori dal suo campo d'azione, si affacciano con intensità diversa, rappresentazioni, le quali tentano dissociare quanto in noi è formato e stabile, sostituendovi nuovi elementi. Ed i respinti tornano non di rado all'assalto in forma sempre nuova e diversa.

Nei primi anni del fanciullo, come nell'uomo selvaggio, debole, rudimentaria è l'energia di volontà ed appercezione; non è formata e salda quella condizione psicologica centrale, che diciamo *coscienza di sè stessi*; condizione, la quale sviluppasi in tutto un sistema di dati conscii, e di questi modera le fluttuazioni e i mutamenti. Il mondo esterno ha sugli individui in parola potenza grande di suggestione, come l'hanno dominatrice gl'impulsi istintivi. Il selvaggio e l'infante

(1) *L. Bianchi* — loc. cit.

non ancora, mercè la esperienza, sono riusciti a conoscere, che rappresentazioni, sentimenti, impulsi, sorgono in noi per autogenesi, vengono *stimolati* dall'ambiente, esterno od organico, ma non si trasportano dall' ambiente in noi. Il selvaggio ed il fanciullo credono, che idee ed impulsi (fatti provocati da condizioni esterne, o fisiologiche, interne) vengono tutto di un pezzo da un misterioso paese, vengono a noi per opera di demoni o numi, avversi o benevoli. Essi in ogni impulso e pensiero non hanno sentito ancora la impronta della propria personalità; essi quei fenomeni non l'hanno provati in vicendevole dissidio, non l' hanno inibiti o provocati con sforzo; in altri termini non sono giunti alla *coscienza di sè stessi*, alla formazione della volontà.

Adopero la parola *volontà*, come indicatrice del momento caratteristico nel processo d' ogni nostra volizione. E' il *momento deliberativo*, condizione psicologica vivamente conscia ed attiva, che si ritrova non soltanto nelle azioni volute, ma ancora nel culmine di meditazioni laboriose, nelle intime lotte di pensieri e desiderii opposti. E' un momento di dissidio e di sforzo coordinatore (1).

*
* *

Dissoluzione della volontà, disgregazione psicologica nelle psico-neurosi e nelle forme degenerative, lucidità, disequilibrio

Nella pazzia s'acuisce di frequente il dissidio ed ognora vien meno lo sforzo coordinatore. Allorchè la mente nostra è stanca, dimostrasi preparata alle idee fisse; la volontà ed appercezione attiva sono impotenti ad espellere i residui di emozioni passate, spiacevoli ed inutili, gl'impulsi istintivi in opposizione con le nostre abitudini di uomo civile; oppure sono impotenti ad espellere semplici rappresentazioni,

(1) Naturalmente non tutti gli autori danno alla parola « volontà » un significato così esteso. I psicofisiologi combattono questo concepire i fenomeni psichici, come un tutto, unico e molteplice, attivo e generatore. A questa diversità di convinzioni filosofiche deve attribuirsi, com'io pur fondandomi sulla teoria delle idee fisse avanzata dal Bianchi, non la vedo in disaccordo con le altre del Tamburini e dello Ianet, che connettono le idee fisse alle abulie. Il Bianchi considera, alla pari di tutti i psico-fisiologi (Ribot, ecc.), la parola volontà nel senso ristretto e comune. È logico quindi non accetti, che le idee fisse sieno portato delle alterazioni di essa.

In verità potrebbe cercarsi un'altra parola, onde esprimere questa energia della coscienza, che troviamo tanto evidente nel lavoro deliberativo d' ogni volizione; e ciò per non cadere in ambiguità, adoperando la istessa parola in significati, talvolta diversi — Checchè ne sia di ciò, valgano per il mio caso gli schiarimenti, espressi in questa nota, ed introdotti qua e là nel testo.

semplici suoni, che ci martellano il pensiero con la loro persistenza. Tutti questi fenomeni si accompagnano a disturbi nervosi diversi e formano l'ordinaria coorte dei neurastenici.

Se l'energia appercettiva e volontaria *fiaccasi profondamente*, abbiamo la confusione mentale, di cui sopra ho discorso. Se essa è *alterata per spostamenti cenestesici*, sorgono allora le manie e le lipemanie.

Così le manie, come le lipemanie inducono, le prime per *esagerata estrinsecazione*, le seconde per *arresto* delle energie nervose, poste a fondamento della vita mentale; inducono un'alterazione della psiche in complesso. Questa discende per gradi diversi, e la intelligenza non di rado si obnubila del tutto.

V'hanno maniaci gravi, che nondimeno conservano una certa lucidità, sono in preda ad un dissidio evidentissimo fra la tendenza a muoversi, gridare, piangere, aggredire, ed il soggetto impotente ad inibire tutto ciò. Una tale condizione si osserva allo stato permanente nei *maniaci degenerati*: è simigliante a quella della idea fissa. Nella idea fissa il soggetto pare come fosse diviso in due, nella manìa dei degenerati è pure così. Nella manìa ordinaria la malattia, pure incominciando al modo istesso, adopera in maniera che il soggetto presto venga sopraffatto, assorbito, disgregato dai nuovi fenomeni psicopatologici.

All'istesso modo si svolge la lipemania. Gli stati deliranti lipemaniaci si presentano dapprima, come fossero idee fisse, ed invadono a grado, a grado. Un sentimento doloroso, in una col pensiero di falli e reati commessi, occupa l'animo; dapprima respinto, poscia trionfante sino al punto, in cui l'individuo si sente *mutato del tutto, reso un altro e miserevole essere*. Siamo—ripeto—al solito processo di disgregazione della personalità, notato nella idea fissa.

Nel maniaco degenerato, come nel lipemaniaco degenerato, residua una certa critica, quello stato che in psichiatria dicesi « lucidità ». In tali individui si arresta l'invadente processo psicopatologico, rivelandosi all' osservatore ingrandito nella nota essenziale di *contrasto e sdoppiamento,* disgregamento della personalità. Il contrasto appare notevole, sia quando gl'infermi riconoscono i fatti morbosi, come originati nell'ambito del loro essere a cagione di malattia, e lottano, o si sentono impotenti a vincerli; oppure quando non riescono ad una tale conoscenza. Allora ritengono i disordini opera di nemiche intelligenze, e non di rado si difendono, si oppongono agli uomini tutti, enunciando idee persecutorie.

Nei degenerati adunque il lavoro disgregativo psicologico indugia a mezza via, specificandosi nel suo intimo meccanismo. Mentre nei semplici predisposti il processo s'inizia appena con la idea fissa, con la divisione della coscienza, e presto dilaga, disgrega, muta pro-

fondamente tutto l'individuo, non riuscendo a sintesi alcuna, ma distruggendo i residui della primitiva; nel degenerato un nucleo della coscienza primitiva si mantiene saldo ed immoto fra tanto lavorìo; riappare sempre adamantino, inalterato, e, reagendo contro i prodotti della dissociazione mentale, vie più rende falsa la posizione del soggetto nei suoi rapporti col mondo sociale.

Sopra ho detto, che nella paranoia quest'intimo processo assume intensità notevolissima. La paranoia si sviluppa da un certo *disequilibrio* originario, che, aggravandosi con la età, matura, si drammatizza sotto la forma di dissidio nell' intimo della coscienza, e riesce alla decadenza di questa (1).

A base di tutto vi è il *disequilibrio mentale*. Esso consiste in questa permanente divisione della coscienza, nella energia volontaria, nell'attività coordinatrice dello spirito, limitata ed intermittente, che riesce ad alcuni sviluppi psicologici [talvolta notevolissimi], e difetta in molti altri. Simili individui giammai toccano la pienezza della coscienza: accanto alla ragione sta in essi il delirio, all'atto meditato e voluto l' impulso cieco.

Da tale considerazione deriva, che la individualità degenerata è il regno della *idea fissa*. V'hanno negl'individui medii idee fisse leggere, tenui, da semplice esaurimento, ma in quelli degenerati diventano gravi, rivelano un contenuto ben diverso, sono rappresentazioni ed impulsi, estesi, complessi, talvolta d'indole criminosa; e ciò dappresso a sentimenti ed idee, buone od ancora elevate.

* * *

La paranoia classico processo dissolutivo della coscienza

Tanto lavorio di decadenza della volontà e della coscienza culmina nell' anima paranoica. Gli alienisti della paranoia guardano il delirio, più che le anomalie profonde della volontà e del carattere. Il paranoico [ho detto altrove] sente gli atti suoi sfuggire dall'impero volontario, i pensieri dall'appercezione attiva e coordinatrice. La coscienza in lui degenera, si disgrega: il fior della mente decade. Egli fa sforzi per pensare, volere: ma pensiero e volontà riescono a prodotti inadeguati.

E' importante osservare in lui l'acuta diffidenza con qualsiasi essere al mondo. Egli è l'individuo solitario per eccellenza; di tutti teme, paventa, diffida. Sì che ogni disposizione simpatica, ogni impulso alla socievolezza da quell'uomo è bandita.

---

(1) Del Greco — La Paranoia e le sue forme. Annali di Nevrologia—1899.

La soppressione d'ogni socievolezza, d'ogni fiducia ed appoggio nei simili, va in lui di conserva ad orgoglio, ad irritazione contro gli uomini tutti in una col dilagare di idee, assurde ed ambiziose. Le sue opinioni intorno al proprio individuo, non contenute dal timido pensiero che altri giudicano ragionevolmente di lui, surte da un' aspra affermazione contro gli uomini tutti; appaiono, senza ritegno alcuno, mostruose, paradossali.

Il paranoico è un egoista, un'anima gelida. Il senso morale è in lui deformato profondamente. Egli dice, che vi è una legge suprema, regolatrice delle azioni umane, oppure che vi è un Dio che tutto regola; ma questa legge, o questo Dio, non sono concepiti al di fuori del proprio individuo, in dissidio talvolta con gl'interessi ed impulsi personali; bensì quale giustificazione ed ingrandimento, imposizione al cosmo tutto del proprio essere.

*
* *

L'istesso processo negli altri degenerati e nei neurosici, gli arresti di sviluppo, i delinquenti.

Il decadere della volontà, le gravi deficienze critiche in questioni riguardanti il proprio individuo, la diffidenza, il venir meno d' ogni socievolezza, la perversione del senso morale; questo complesso di fenomeni ritrovasi, più o meno evidente, in tutti i degenerati.

In quelli *neurosici* [isterici, epilettici] si veggono le idee fisse, gl'impulsi in opposizione alla sintesi personale e cosciente, avere un determinato rapporto con stati della sensibilità e dell'energia motrice. La base sensomotrice della individualità connettesi in tali individui [specialmente negl'isterici] attorno a complessi distinti di rappresentazioni e tendenze, le une formanti la sintesi personale e consapevole, le altre quei gruppi d' impulsi e rappresentazioni, che la prima attaccano e spesso disgregano.

Caratteristico degl'individui in esame è appunto il vedersi alterato (con netti disturbi di senso e di moto) il fondamento psicofisico, sensomotorio della personalità, *collateralmente* al fatto della disgregazione psicologica. Così dicendo, non affermo, che le alterazioni sensomotorie sieno *del tutto equivalenti* a quelle psicologiche più elevate; ma solo che tra le prime e le seconde si osservano definiti rapporti. Le alterazioni sensomotorie appaiono *segno* di alterazioni di Carattere, d'ideazione. Più difficile è verificare il contrario, che le alterazioni di Carattere abbiano ognora segni psicofisici. L' hanno senza dubbio, quando la disgregazione psicologica manifestasi in tali individui bene accentuata.

Mentre negli altri degenerati e negli uomini medii le fluttuazioni

cenestesiche si ripercuotono sul complesso psicologico individuale senza riuscire a determinate e solenni variazioni, tranne nei casi estremi di eccitamento e depressione patologica; in quelli neurosici le fluttuazioni cenestesiche si accompagnano a particolari disturbi sensitivo-sensoriali e motori [anestesie, parestesie, arresti motorii, spasmi, convulsioni]: ed un tale complesso di fenomeni psicofisici appare collegato a profondi, tangibili effetti nell' edifizio della individualità mentale.

Non è falso quindi il dire, che negl'isterici ed epilettici domina sovrano il disequilibrio, la costante *impotenza* della energia sintetica ed eliminatrice della coscienza; impotenza che rendesi acuta con l'accentuazione del fondo degenerativo fra le tempeste d' ogni accesso psicopatico.

L'epilessia trovasi alle volte in deformazioni ancora più gravi della individualità somatica e mentale, e va congiunta alla imbecillità, alle forme di *arresto, di sviluppo*. Quivi cessa ogni disequilibrio: la personalità è atrofica. Non più domina la idea fissa, ma un grande monoideismo fra l'angustia rappresentativa e sentimentale; la volontà è fatta non altro, che tendenza unica, impulso.

Altrove ho dimostrato, che i delinquenti pazzi, ora rientrano in quest'ultima classe; ora sono intelligenti, ma degenerati neurosici; ora sono degli invalidi, che in preda a passione intensa s'impigliano nel tempo istesso fra delitto e pazzia; e, dopo scosse, rialzi e cadute, terminano nella demenza, precoce e grave (1).

III.

Conclusione

Se del cammino percorso cerchiamo mettere in vista le linee principali, diremo, che nelle psicopatie, dalle forme psiconevrotiche (leggere od intense) alle degenerative, si osserva il progressivo definirsi di un meccanismo unico di sviluppo, quello della *disgregazione psicologica*: meccanismo, che incomincia a farsi evidente, anche negl'individui normali, quando la mente è affaticata e con idee fisse non gravi per contenuto e persistenza. Questo lavorio di disgregazione psicologica, ora si trova indifferenziato, esteso, invadente, negli stati di profondo arresto mentale od in quelli di alterazioni cenestesiche intense (confusione dei predisposti, manìe, lipemanie dei predisposti); ora definito, stabile, caratteristico, nelle psicosi dei degenerati. La paranoia è il classico processo della disgregazione psicolo-

(1) *Sui delinquenti pazzi.* Comunicazione al X Congresso della Società Freniatrica—dalla Riv. sper. di Freniatria, 1900.

gica. Esso notasi ancora *limitato e distinto* nelle pazzie con idee fisse degenerative, *profondo* nelle pazzie neurosiche, e s'impianta così in personalità, che nella loro struttura hanno (direi) fisso il processo in discorso nella nota essenziale di scissione e contrasto nella coscienza. I clinici dicono un simile stato *disequilibrio mentale.* Al di sotto di esso vi è *l'arresto di sviluppo* e la cessazione d'ogni dissidio nel monoideismo della imbecillità ed idiozia.

La disgregazione psicologica importa *decadenza della volontà*, del portato ultimo, instabile e complesso, della evoluzione mentale; sì che la pazzia, nei casi tenui o gravi, è tuttora discesa della volontà e consapevolezza.

Nella nostra personalità, siccome ha detto il Bianchi con altri psicologi, vi è un lavorio di assimilazione e disassimilazione, d'integrazione e disintegrazione di alcuni dati sensoriali, d' idee e sentimenti.

Questo lavorio è attivissimo nell' ambito cosciente, punto vivo del nostro individuo mentale, centro ove si plasma, formasi e disformasi il nostro essere psicologico. Allorchè ogni rapporto fra questa doppia corrente incomincia a turbarsi ed un gruppo di elementi, senza venire integrato, permane, benchè respinto, nell' ambito rappresentativo; s'inizia la *idea fissa.* E' il primo segno di follia. Come la degenerazione dell' individuo si aggrava; il gruppo di elementi si complica, moltiplica, si pone davanti al soggetto, incubo ostinato, in dissidio profondo con esso, che invano tenta eliminarlo: in altri termini *sdoppia l'individuo.*

I profondi spostamenti cenestesici, gli obnubilamenti della psiche in complesso (accessi psicopatici) tengono a fluttuazioni di temperamento e di attività cerebrale; essi deprimono l'energia volontaria e cosciente, l'energia integrativa e disintegrativa mentale, e per tal modo concorrono ad accentuare questo sdoppiamento della personalità (psiconeurosi nei degenerati); quando non concorrono a rendere invadente del tutto, esteso, distruttore il processo di disgregazione psicologica (psiconeurosi gravi dei predisposti). La idea fissa è quindi il primo segno dei turbati fenomeni mentali, l'indice di un lavorio di risoluzione, che dal punto di vista psicologico è quello ora detto; dal punto di vista sociale, allorchè da processo esteso, invadente, si fa processo caratteristico e limitato, allorchè da disgregamento si fa sdoppiamento della personalità; mette l'individuo in acuto dissidio con l'ambiente. Ma di ciò meglio ragioneremo altrove.

Nocera, 1 Maggio, 1900.

ISTITUTO PSICHIATRICO DI NAPOLI
(Prof. L. Bianchi)

LA ZONA PERINUCLEARE NELLA CELLULA NERVOSA

PEL

Dott. CESARE COLUCCI
Coadiutore

Il dott. Donaggio in una sua recentissima pubblicazione a proposito dei canalicoli del citoplasma nervoso (1), messi in rilievo con alcune modifiche di tecnica non ancora interamente note, osserva che tali canalicoli sono in rapporto con un alone incolore perinucleare che egli non trova descritto da precedenti osservatori. Tale alone rappresenterebbe uno spazio canalicolare, la cui ampiezza sarebbe proporzionata a quella dei 2 o 3 canalicoli che, al massimo, vi sboccano. Tali esperienze riguardano i gangli spinali ed il tessuto nervoso centrale di cani.

Poichè l'*alone perinucleare* mi pare una caratteristica tra le più frequenti della cellula nervosa, credo di un qualche interesse richiamare alcune mie ricerche antecedenti in cui, oltre all'essere affermata la esistenza di detto alone nella cellula nervosa umana e di animali inferiori, vi si considerano speciali localizzazioni morbose. Tanto

(1) *Donaggio.* I canalicoli del citoplasma nervoso ed il loro rapporto con uno spazio perinucleare. *Rivista sper. di Freniatria e med. leg : fasc.* 1. 1900— (v, recen. in questo fasc.).

più non mi pare inutile un tale richiamo, in quanto sono al caso di potere aggiungere qualche altro dato di osservazione, raccolto anche su tessuto embrionale, in cui la detta conformazione si rileva molto facilmente (1).

Riferendomi ad alcune forme di usure e di cromatolisi della cellula nervosa umana io ebbi a notare:

« Nelle parti centrali della cellula la località che più mi sembra « meriti considerazione è la zona perinucleare. In buone prepara- « zioni di cellule normali una piccola area leggermente più chiara « si vede tutto all'intorno del nucleo; potrebbe darsi che la loca- « lizzazione dell'usura tenga, tra l'altro, anche a questa particola- « rità di struttura.

« Vi sono casi in cui il nucleo ci si mostra affatto isolato da tutto « il contenuto cellulare, per uno spazio vuoto di notevole grandezza; « qualche altra volta non può escludersi che vi sia stata qualche fase « attiva, come si argomenta da un leggiero rigonfiamento dell'ele- « mento in corrispondenza dello spazio vuoto ». Ed a proposito della cellula normale è pure segnato:

« Detta zona perinucleare aumenta in elementi di dignità infe- « riore: midolla spinale e gangli; e nel tessuto nervoso di animali ».

I processi desintegrativi a cui si accenna sono specialmente quelli che si veggono qui nelle figure allegate.

L'alone perinucleare mi si è mostrato con qualsiasi metodo di preparazione istologica, e sia su tessuto indurito che su tessuto a fresco. Specialmente lo mettono in evidenza le colorazioni di anilina. Non è una caratteristica esclusiva della cellula nervosa, ma, limitandomi a questa, dirò che nè la sua presenza, e neanche la sua assenza possono ragionevolmente riferirsi ad artificio di preparazione, data la sua costituzione ed i logici e costanti rapporti che esso serba con le altre formazioni cellulari. A preferenza lo presentano le grosse cellule piramidali. I tagli che capitano nel centro del nucleo lo mettono in evidenza in tutta la sua estensione; i tagli più superficiali, come si argomenta dal fatto che il nucleo si vede per trasparenza a traverso cumuli di zolle cromatiche o di fibrille, lo possono far vedere per trasparenza e parzialmente.

---

(1) Solo il desiderio di mettere in rilievo dati raccolti con metodi diversi su di uno stesso reperto, ed il loro possibile legame con certe moderne quistioni di citologia nervosa, mi consigliano di far seguire la presente nota alla pubblicazione del Donaggio, senza alcuna intenzione di fare appunto alla ben nota diligenza di questo ricercatore, a cui certamente sono sfuggiti i miei trovati su tessuto normale, perchè io li annunziai in un lavoro sulla istologia patologica della cellula nervosa. (Annali di nevrologia fasc: 1, 1897 — Giornale dell' Assoc. Napoletana dei naturalisti e medici, puntata 3ª e 4ª 1897).

Gl' ingrandimenti di circa 800 diametri sono sufficienti per dimostrarne l' esistenza, e per far notare che non si tratta di uno spazio sempre vuoto, ma come riempito da una sostanza molto più trasparente, velamentosa, che spesso non si distacca in modo brusco dalla circostante sostanza protoplasmatica, ma vi si continua gradatamente.

Specie quando il taglio capita un po superficialmente al nucleo, è facile di vedere il detto alone attraversato da quei filamenti o corde cromatiche notate dapprima dal Roncoroni, e che io ho viste non poche volte sorpassare i limiti del nucleo e dirigersi verso un prolungamento. Qualche volta sono delle corde cromatiche che attraversano tutta la cellula, possono intersecare il nucleo, e quindi anche il detto alone perinucleare.

Con gli indurimenti in piridina, e con le colorazioni al rosso di Magenta, o col metodo del Paladino, ho notato talora nelle cellule delle corna anteriori del mid. spinale umano delle fenditure curvilinee o ad S italica, come ho notato qualche vasellino sanguigno che attraversava tutta una cellula nervosa, ma non ho saputo mettere in rapporto tali trovati, che per me erano rari, con l'alone perinucleare, che per me è un reperto frequente.

Poichè il Donaggio in riguardo alle relazioni tra questo alone perinucleare ed i canalicoli, che potrebbero anche non essere le fenditure che qualche volta io ho viste, si riporta a metodi speciali di preparazione, è doveroso di non azzardare argomentazioni sulla pretesa identicità di certi trovati. Comunque, avendo il Donaggio trovato che l' alone perinucleare ed i canalicoli che vi sboccano sono eguali per costituzione e per ampiezza, credo potrebbe esser messo il quesito perchè mentre l' uno è di una osservazione che relativamente è facile, l' altra è eccezionale coi medesimi metodi d' indagine.

Dato il dovere di un tale riserbo non è il caso di discutere quale possa essere il significato dell' alone perinucleare, a cui voglio limitare questa mia nota. Il Donaggio per logica conseguenza ai suoi trovati è indotto a ritenere anche l' alone perinucleare come una via circolatoria endocellulare; ma per quanto io mi fossi altra volta espresso con scetticismo in riguardo alla possibilità di speciali apparati di nutrizione o di speciali conserve alimentari o prodotti di rifiuto nella cellula nervosa (Ramon y Cajal ecc.), pure il Donaggio accenna molto recisamente a trovati che stanno in logico rapporto con la sua induzione fisiologia, ed i fatti debbono avere la maggiore considerazione.

Forse non si può fare nemmeno una quistione generale sulla circolazione della cellula nervosa, e bisogna limitarsi a speciali tipi di cellule, così come io credo si debba fare per l' alone perinuclare ;

comunque, poichè il Donaggio promette di occuparsene ancora, non mi pare inutile di aggiungere gli altri dati di osservazione che credo debbano anche essere tenuti di mira nell'obbietto di una definizione fisiologica.

Alludo ai trovati raccolti sul tessuto embrionale umano, e dei quali ne avevo segnato parecchi esempi nel lavoro che pubblico in questo stesso fascicolo insieme al dott. Piccinino.

È detto qui come la cellula delle corna anteriori del mid. spinale si forma per la graduale apposizione di una sostanza protoplasmatica intorno ad un neuroblasta che rappresenta il nucleo della cellula in formazione. La sostanza protoplasmatica che si appone al neuroblasta (cappuccio protoplasmatico primitivo) « non presenta alcun vero rapporto di continuità con la parete nucleare, o per meglio dire del neuroblasto.

Vi è spesso tra di loro un alone chiaro, d' *interferenza*, in cui appena si riesce a distinguere come un velo di sostanza molto rifrangente. »

A misura che la periferia del neuroblasta è circondata sempre di più dal protoplasma, corrispondentemente si delinea l'alone perinucleare.

La presenza di un alone perinucleare in questi casi forse non si adatta completamente al concetto che lo ritiene un canalicolo circolatorio.

Nei frequenti esempi di cellule embrionali a più nuclei ho spesso osservato che mentre qualcuno dei nuclei era circondato dall'alone chiaro, qualche altro n'era sprovvisto. (fig. 1 *b*)

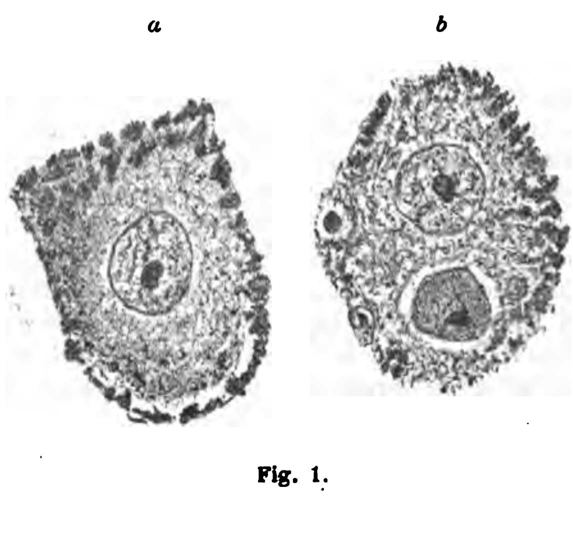


Fig. 1.

Laddove la sostanza cromatica non s'era ancora organizzata in zolle o blocchi, ma si presentava diffusa, per il distacco maggiore di rifrangenza si rendeva più evidente l'alone perinucleare rispetto alla sostanza protoplasmatica circostante.

Prima che mi fossero note le nuove posizioni affermate dal Donaggio io avevo definito questo alone perinucleare come un alone di interferenza, e le ricerche tanto su tessuto embriologico che su tessuto normale e patologico di adulti mi sembravano bastevoli per formulare un concetto fisiologico. Ma mi convingo che non è inutile ricercare ancora.

Io era stato impressionato da un paragone che m'era parso si potesse stabilire tra questi aloni perinucleari e certe areole chiare che io stesso ho messo in rilievo intorno a certi granuli cromatici, o certe altre areole trovate qualche volta pure tra la sostanza cromatica periferica e quella acromatica nella stessa cellula nervosa. (*a*). Certe linee come d'interferenza si delineano spesso là dove v'è sostanza organica od inorganica in formazione, e queste linee, dovunque si trovano, appariscono appunto come delle linee chiare, quasi vuote, che segnano come l'asse di convergenza intorno a cui si plasma e si organizza una data sostanza, o segnano come una barriera che non si lascia guadagnare. Sono forse linee di interferenza o direttive tra forze eguali o diverse che si sommano, si controbilanciano, si temperano, o si trasformano, sembrano talora aree d'irradiazione d'una forza che si sprigiona, ovvero aree di delimitazione tra due meccanismi di forze diverse che si svolgono vicine. Il paragone correrebbe il pericolo di diventare un'altra ipotesi, ma la logica di certe posizioni diverse non ancora definite lascerebbe un dubbio giustificato sulla sua assennatezza.

In sostanza quello su cui è bene sia stata nuovamente richiamata l'attenzione dei ricercatori è che l'alone perinucleare fa parte della morfologia di molte cellule nervose.

RIVISTE

Anatomia Normale e Patologica

45) **E. Holmgren** — Noch weitere Mitteilungen über den Bau der Nervenzellen verschiedener Thiere (Ulteriori comunicazioni sulla struttura delle cellule nervose di diversi animali)—*Anatomischer Anzeiger XVII Band. Nr. 6. 7. gennaio 1900.*

46) **A. Adamkiewicz** — Stehen alle Ganglienzellen mit den Blutgefässen in directer Verbindung? (Le cellule ganglionari stanno tutte in connessione diretta con i vasi sanguigni?)—*Neurol. Centralblatt, An. 1900 Nr. 1.*

47) **E. Holmgren** — Einige Worte in Veranlassung der von Prof. Adamkiewicz veröffentlichten letzten Mitteilung (Poche parole a proposito dell' ultima comunicazione del Prof. Adamhkievicz)—*Anatomischer Anzeiger. XVII Band. N.° 15. 1900.*

48) **A. Bethe** — Einige Bemerkungen über die « intracellulären Kanälchen » der Spinalganglienzellen und die Frage der Ganglienzellenfunction. (Alcune osservazioni sui « canalicoli intracellulari » delle cellule dei gangli spinali e sulla questione della funzione delle cellule ganglionari) — *Anatomischer Anzeiger, XVII Bd. Nr. 16. 17. 1900.*

49) **A. Donaggio** — I canalicoli del citoplasma nervoso e il loro rapporto con uno spazio perinucleare — *Rivista sper. di Freniatria Vol. XXVI. Fasc. I. aprile 1900.*

Tutte le cellule ganglionari, afferma il Holmgren, a qualunque classe di animali e a qualunque sezione del sistema nervoso appartengano, sono provviste di un sistema di canalicoli linfatici che irriga tutto il loro protoplasma. Questi canalicoli hanno pareti ben evidenti, fanno vedere spesso nel loro lume corpuscoli sanguigni, e sono in diretta comunicazione con le vie linfatiche extracellulari. Essi non si formano nella cellula, ma vi penetrano dall'esterno. Sotto l'influenza della elettricità faradica si dilatano, nel tempo stesso che la sostanza tigroide della cellula aumenta notevolmente: da che l'A. deduce che c'è un rapporto di causa ed effetto tra la circolazione intracellulare e la quantità e la disposizione della sostanza cromofila.

Oltre a ciò, l'A. ha osservato la struttura fibrillare delle cellule nervose, e nell'Astacus e nel Palaemon si è convinto che le fibrille non si formano differenziandosi dalla sostanza fondamentale della cellula, ma vi penetrano dall'esterno e l'attraversano in tutte le direzioni. D' ordinario penetrano dal polo della cellula, ma non è raro vederle penetrare anche da questo o quell' altro punto della sua periferia. Nell'Hirudo medicinalis l'A. ha osservato un classico reticolo intracellulare, fatto appunto dalle fibrille penetranti dall'esterno.

Assai prima che il Holmgren scoprisse i canalicoli linfatici nelle cellule nervose, l' Adamkiewicz aveva osservato, nei gangli intervertebrali del plesso

bracniale dell' uomo, uno speciale rapporto dei vasi sanguigni con le cellule ganglionari. Aveva, cioè, osservato che dagli ordinarii capillari del ganglio si distaccano altri capillari più piccoli (capillari di 2° ordine, *vasa serosa*), il cui lume permette il passaggio al plasma del sangue, ma non agli elementi figurati. Ciascuno di questi vasi sierosi raggiunge una cellula, in corrispondenza della quale si slarga in maniera da involgerla tutta come in un guanto. Al lato opposto della cellula, il capillare si restringe fino a riacquistare la primitiva dimensione, e va di nuovo a sboccare nella rete dei capillari di 1.° ordine. In questo modo la cellula viene a trovarsi in mezzo alla corrente sanguigna, dalla quale assorbe tutto il necessario al suo nutrimento. I prodotti della sua desintegrazione, poi, vanno ad accumularsi nel nucleo, che l'A. considera non come un corpo solido, ma come uno spazio cavo (Hohlraum) in comunicazione con le vene.

Questi rapporti, che l'A. dice di aver constatati, fin da 13 anni fa, in sezioni microscopiche dei gangli spinali, esisterebbero in tutte le regioni del sistema nervoso, secondo risulterebbe da esperienze fisiologiche all'uopo istituite. In tutto il sistema nervoso la corrente arteriosa va prevalentemente verso la sostanza grigia, e la vascolarizzazione di una data regione è tanto più ricca quanto maggiore è il numero di cellule ganglionari che essa contiene. Perciò la corteccia cerebrale, le colonne grige anteriori e le corna posteriori del midollo spinale ecc. sono le regioni più ricche in vasi sanguigni.

In tutto il lavoro serpeggia lo spirito polemico dell'Adamkiewicz, il quale vuol togliere ad Holmgren qualunque merito nella scoperta dei linfatici intracellulari, ritenendola una semplice conferma di ciò che egli aveva trovato molti anni prima.

Il Holmgren gli risponde con una breve nota, ricca di citazioni e di raffronti, dai quali emerge chiaro che i canalicoli linfatici intracellulari da lui scoperti non hanno nulla a che fare con i vasi endocellulari, di cui aveva parlato l'Adamkiewicz.

Al Bethe è occorso di vedere, nei gangli spinali di coniglio preparati per lo studio della fibrille, tanto i canalicoli del Holmgren quanto l'apparato endocellulare del Golgi. I canalicoli sono chiari nei preparati del Bethe più che Holmgren stesso non li abbia raffigurati; hanno un decorso quasi sempre rettilineo, si ramificano ripetutamente e passano da una cellula all'altra e da queste negli spazi pericellulari forando le capsule, da cui le cellule sono involte. Non ha visto, però, connessioni di questi canalicoli con i vasi estracellulari, nè è convinto che essi abbiano una parete propria. Mostrano una linea di confine, ma non è certo che abbiano una speciale membrana.

Quanto all'apparato endocellulare del Golgi, l'A. è sicuro che non ha nulla di comune con le fibrille; ma non è egualmente convinto che esso coincida col sistema canalicolare del Holmgren. Non ha osservato connessioni tra l'apparato del Golgi e i canalicoli descritti innanzi.

Nella seconda parte del lavoro l'A. polemizza con Van Gehuchten a proposito della funzione delle cellule ganglionari e del loro intervento o meno nella trasmissione dell'onda nervosa dalla fibra di senso a quella di moto.

Il Donaggio rivendica al Golgi la priorità nella scoperta dei canalicoli: l'apparato endocellulare descritto dal Golgi coincide tanto con i canalicoli del Holmgren e dello Studnicka quanto con lo spirema del Nelis. Si tratta di formazioni identiche, e se vengono diversamente figurate, ciò si deve alla diversità dei metodi impiegati nella ricerca.

L'opinione che io mi sono potuto formare, studiando i varii lavori sull'argomento e confrontando le figure concorda perfettamente con quella del Donaggio.

Il quale si è accertato per conto proprio della esistenza dei canalicoli nelle cellule dei gangli spinali, della corteccia cerebrale, del bulbo e del midollo spinale di cane normale, ed ha trovato nuovi ed interessanti particolari nella forma e nella distribuzione dei medesimi, nel rapporto del loro calibro con l'ampiezza delle maglie del reticolo cellulare, nel modo come essi vanno a sboccare in uno spazio perinucleare non visto dai precedenti osservatori. L'A. emette l' ipotesi che in questo spazio perinucleare vadano a sboccare anche i vasi endocellulari scoperti dall' Adamkiewicz e confermati dal Holmgren, o abbozza lo schema della circolazione cellulare.

O. Fragnito

50) **A. Bethe** — Ueber die Neurofibrillen in den Ganglienzellen von Wirbelthieren und ihre Beziehungen zu den Golginetzen. (Su le neurofibrille nelle cellule gangliari dei vertebrati e i loro rapporti con le reti di Golgi) — *Archiv für mikr. Anatomie und Entw —55. Bd. 4. Heft—marzo 1900.*

Il lavoro abbastanza lungo e corredato di tre grosse tavole, si può distinguere in due parti.

Nella prima parte l'A. espone i risultati delle sue ricerche intorno alla presenza di fibrille nelle cellule nervose dei vertebrati. Ha studiato una per una le singole regioni del sistema nervoso centrale, i gangli intervertebrali e il ganglio acustico, e da per tutto ha trovato fibrille, eccetto nelle cellule piccole del talamo ottico e nei granuli del cervelletto. Le prime, per i caratteri morfologici del loro nucleo e per la presenza in esse della sostanza cromatica, possono ritenersi di natura nervosa, e non è improbabile che ulteriori indagini menino alla scoperta di fibrille nel loro protoplasma; non altrettanto si può affermare dei granuli del cervelletto, ai quali manca qualunque attributo di cellule nervose.

Le fibrille, come l'A. ha già affermato in un precedente lavoro, attraversano indivise il corpo della cellula e i suoi prolungamenti, senza anastomizzarsi tra loro e senza formare i classici reticoli che l'Apàthy ha descritti nelle cellule ganglionari degli hirudinei e dei lombrici. Ciò in regola generale; ma le eccezioni non mancano. Nelle cellule del Purkinje e quelle del corno di Ammone e della radice ascendente del trigemino l'A. sospetta, senza esserne assolutamente sicuro, la presenza di reticoli; i quali, però, appariscono chiari ed indiscutibili nelle cellule dei gangli intervertebrali e in quelle del lobo elettrico della torpedine marmorata. In queste ultime sono più che mai evidenti. Alla periferia delle grosse cellule del lobo elettrico si osservano fasci di fibrille che da un prolungamento passano all'altro, occupando sempre una posizione marginale. Da tali fasci si distaccano singole fibrille, le quali ripiegano verso

l' interno del corpo cellulare, dove, dividendosi suddividendosi ed anastomizzandosi, finiscono per formare un cospicuo reticolo poligonale a grosse maglie.

Dove le fibrille non formano reticoli, presentano altre particolarità nel loro modo di decorrere. Alcune, formanti grossi e lunghi fasci, attraversano le cellule quasi in linea retta, disponendosi per lo più alla periferia delle medesime (*fibrille periferiche*); altre decorrono tortuose nella parte centrale delle cellule, in fasci corti, aggruppandosi in sempre nuove combinazioni (*fibrille centrali*). In alcune cellule prevale assolutamente il tipo delle fibrille periferiche, in altre il tipo delle centrali: tra le une e le altre intercedono forme intermedie. La varia disposizione delle fibrille porta con sè una varia disposizione della sostanza del Nissl.

Un numero molto modesto di fibrille prende parte alla formazione del prolungamento cilindrassile; mentre il maggior numero di esse serve a collegare tra loro i prolungamenti protoplasmatici. Si vedono grossi fasci di fibrille passare direttamente da un prolungamento protoplasmatico all' altro; ed anche fasci che connettono due rami di uno stesso prolungamento senza passare per il corpo cellulare. È facile comprendere come lo schema semplicissimo della polarizzazione dinamica dato dal Van Gehuchten e dal Cajal non trovi appoggio in queste ricerche.

Nella seconda parte l'A. descrive una rete, dalla quale sarebbero involte le cellule nervose con i loro prolungamenti protoplasmatici e con la parte dell'assone non rivestita da guaina mielinica. La chiama *rete di Golgi* (Golginetz), perchè la crede identica a quella precedentemente descritta da questo autore, sebbene le attribuisca un significato diverso. Essa, infatti, sarebbe di natura specifica, e verrebbe costituita dall' intreccio delle ramificazioni terminali dei prolungamenti assili. In favore della quale ipotesi militerebbero, oltre alla impressione ottica immediata, anche i fatti seguenti: 1) la mancanza di reti di Golgi nelle regioni dove non vi sono terminazioni di cilindrassi, specialmente nella sostanza bianca; 2) la grande densità delle reti di Golgi nelle regioni nelle quali l'esperienza dimostra che si sfioccano numerosi cilindrassi; 3) la possibilità di differenziare nella rete fibrille che uguagliano in finezza le fibrille primitive delle cellule ganglionari; 4) il passaggio, che qualche volta si osserva, di fibrille primitive dalle cellule ganglionari nella rete che le avvolge, e viceversa (a proposito di che l'A. non tiene nel conto che meriterebbe il lavoro del Donaggio); 5) una certa proporzione tra la densità della rete di Golgi e la ricchezza in fibrille della cellula che ne è circondata.

Ogni neurita, dunque, a distanza più o meno lunga dalla cellula di origine finirebbe col dividersi in rami terminali sottili, i quali, anastomizzandosi tra loro e con quelli di altri neuriti, formerebbero le reti di Golgi intorno ai corpi cellulari e ai dendriti di altri neuroni. Le fibrille costituenti il neurita, spoglie della propria sostanza perifibrillare e del plasma dell'assone, passerebbero nella rete di Golgi, ed ivi, rivestendosi di nuova sostanza perifibrillare (Golginetzsubstanz), formerebbero un reticolo in tutto corrispondente all'Elementargitter degli invertebrati. Dalla rete di Golgi le neurofibrille passano nelle cellula da essa involta; dalla quale, poi, fuoriescono nuovamente, o pigliando parte alla costituzione del suo cilindrasse, o ritornando, dopo più o meno breve decorso nel corpo cellulare e in qualche prolungamento protoplasmatico, nella stessa rete di Golgi da cui si erano distaccate. Cosi si stabilisce la continuità tra le fibrille recettive (sensitive) e le effettive (motrici, segretrici). La

trasformazione delle fibrille da sensitive in motrici si verifica appunto, per i vertebrati, nella rete di Golgi, come per gli artropodi nell' Elementargitter, e per i lombrici e gli hirudinei nei reticoli intracellulari. Nelle cellule dei gangli spinali e in quelle del lobo elettrico della torpedine questa trasformazione di fibrille avviene, come nei vermi, nei reticoli intracellulari, e forse per questo esse sono sprovviste di reti di Golgi.

Oltre alla rete di Golgi, che è limitata alla sostanza grigia, che non si estende sulle guaine mieliniche, e che è a maglie piuttosto regolari e intensamente colorate, l'A. ha differenziato un'altra rete (Füllnetz), che si estende anche alla sostanza bianca, è meno colorata e a filamenti cosparsi di granuli irregolari. Come la glia di Weigert, questa rete riempie gli spazii tra le guaine mieliniche, e nella sostanza grigia si sovrappone alle volte alla rete di Golgi, senza, però, mai confondersi ed anastomizzarsi con essa. Sulla natura di questa seconda rete l'A. non si pronunzia; ma non esclude che possa essere un prodotto artificiale dovuto ai liquidi fissatori.

O. Fragnito

51) **S. Paton.** — Die Histogenesis der Zellenelemente der Hirnrinde. (La istogenesi delle cellule della corteccia cerebrale). *Neurol. Central. n.° 23, 1899.*

Sono esaminati embrioni di conigli e di maiali, senza alcuna fissazione e colorazione. L'A. nota dall' interno all' esterno una stratificazione di cellule ependimali, una stratificazione di elementi nevroglici, ed una stratificazione più esterna di cellule ganglionari. I neuroblasti si possono incominciare a vedere solo nei limiti esterni dello strato ependimale. Nello stesso strato ependimale l' A. distingue delle cellule allungate e rotonde; sono le cosiddette cellule indifferenti, cioè che possono essere dei neuroblasti o delle cellule di nevroglia. Quelle che divengono neuroblasti compirebbero un mezzo giro nello spingersi in fuori, il che sarebbe un fatto importante nella filogenia della corteccia. Il primo processo del neuroblasta è l'apicale. Gli spongioblasti sono i più antichi elementi di sostegno, che scompaiono quando scompare la stratificazione delle cellule ependinali. Prima che ciò avvenga subentra una separazione degli elementi cellulari.

Colucci.

52) **G. Marinesco.** — Études sur l'évolution et l'involution de la cellule nerveuse. *Revue neurologique* 1899.

Questo studio incomincia da feti umani di 5 mesi e riguarda le cellule del midollo spinale. A quest'epoca, nelle cellule radicolari, l'A. trova in poca quantità la sostanza cromatica, la quale, disposta verso la periferia, è costituita da blocchi mal differenziati e di forma variabile.

Nella parte centrale del protoplasma vede delle piccole granulazioni, però non osserva elementi cromatofili in via di formazione. La sostanza cromatica organizzata si presenta per lo più sotto forma di un reticolo a maglie poco strette. A misura che la cellula si sviluppa, la sostanza cromatica apparisce nelle regioni profonde della cellula. Ad 8 mesi e mezzo la cellula è ricca in prolungamenti ed è aumentata di volume in tutte le sue parti, che sono anche ben differenziate. Si mostrano gli elementi cromatofili che l'A. vede costituiti

da una sostanza fondamentale, leggermente tinta in violetto, che riunisce tra loro le piccole granulazioni che la compongono. Negli spazi liberi che stanno tra elementi cromatofili vi sono delle fine granulazioni poco colorate che fanno supporre all'A. che nella sostanza fondamentale vi sia, almeno durante la crescenza della cellula, una continua formazione di granulazioni cromatiche. All'epoca della nascita la cellula non ancora ha raggiunto il volume normale; la sostanza cromatica apparisce ben delineata in forma di bastoncini alla periferia dei prolungamenti.

Le cellule delle colonne di Clarke, certe cellule dei cordoni della midolla spinale, le cellule del simpatico, certe cellule dei gangli spinali, e molte delle cellule del cervello non si sviluppano alla stessa maniera. In queste la sostanza cromatica si deposita soltanto alla periferia della cellula, la differenziazione degli elementi cromatofili si fa più lentamente, e le parti centrali ne sono sprovviste; ciò anche dopo la nascita. L'A. dice che i fenomeni evolutivi descritti per le cellule motrici sono identici a quelli che presentano le cellule sensitive.

Nell'embrione di 7 mesi vi sono nel nucleo un certo numero di granulazioni basofile e nucleoli che significherebbero la facoltà di riprodursi che ha la cellula embrionaria.

Il fatto che, all'epoca della nascita, la cellula radicolare presenta tutti i suoi costituenti bene sviluppati, mentre ciò non si osserva per la grande cellula piramidale, la quale non contiene ancora elementi cromatofili, significherebbe che questa cellula non è ancora capace di funzionare.

Nei periodi successivi all'A. pare di potere affermare che la cellula nervosa radicolare cresce fino all'età di 25 o 30 anni, mentre la cellula piramidale di Betz cresce anche dopo i 30 anni. Le cosiddette granulazioni pigmentarie si mostrano nella cellula piramidale gigante dopo i 20 anni.

Nell'età avanzata le cellule radicolari diminuiscono di volume, gli elementi cromatofili si presentano come una sostanza polverulenta, ed i granuli pigmentari si presentano più abbondanti, il nucleo atrofizza e piglia un aspetto omogeneo. Presso a poco anche così si verifica nelle cellule dei gangli ed in quelle piramidali. Questa involuzione è relativa, cioè specialmente di alcune cellule in mezzo ad altre.

Come indice della involuzione della cellula nervosa si presenta la quantità dei cosiddetti granuli pigmentari, come era stato già affermato dal R. L'A. ne trova nelle cellule radicolari fin dalla età di 8 o 9 a., ed in quantità variabile nei diversi individui. Nei gangli spinali talora l'aspetto dei granuli è come quella del *locus niger*, tale altra volta sono granuli poligonali, più o meno rotondi, più o meno gialli. In molte cellule, specie della età adulta, si osservano granulazioni gialle molto fine altre cellule presentano ammassi di queste granulazioni che in tutto od in parte hanno perduto il colorito giallo. La loro reazione chimica è diversa e l' A. ne distingue da questo lato tre categorie: 1° Granuli che non sono colorabili coi differenti reattivi; come Rosin ed altri hanno osservato, il trattamento prolungato con l'etere e con gli acidi li decolora completamente; 2° granuli eritrofili, che si colorano di un rosso rubino col metodo di Romanowski; 3° granuli cianofili, che si colorano in verde o bleu con lo stesso metodo, o col liquido di Biondi, seguito dalla toluidina. Il R. oltre la diversa morfologia di questi granuli ha fatto notare altri caratteri della loro reazione istochimica e la loro possibile degenerazione in grasso. I detti granuli di pigmento sono

effetto della trasformazione della sostanza cromatica come della acromatica.

Parla a favore della natura involutiva del detto pigmento la sua presenza in molti processi desintegrativi della cellula; il R, l'ha trovato sopratutto nella paralisi progressiva. L' A. non esita a ritenere questi granuli come un prodotto di regressione della cellula nervosa, li ritiene costituiti da più sostanze, tra cui una colorante che subisce con l'età modificazioni chimiche importanti. Noi abbiamo espressi dei concetti non molto diversi da quelli dell' egregio A.; in quanto al significato anche noi li definimmo come elementi di regressione ma ancora molto si deve indagare e molti dubbi restano. Pare si possa dire che essi sieno legati alla nutrizione della cellula e ne rappresentino una fase involutiva, ma le diverse reazioni chimiche dei granuli, la loro possibile degenerazione, la diversa disposizione di essi nella cellula, il loro presentarsi in depositi speciali, la loro presenza in età relativamente giovane, e sopratutto la loro presenza specialmente in alcuni tipi di cellule fanno supporre che non si tratti di un significato unico.

Colucci

53) **Van Biervliet** — La substance chromophile pendant le cours du développement de la cellule nerveuse (Chromolyse physiologique e chromolyse experimentale). *Journal de Neurologie, 5e année, 1900. Nr. 1.*

L'A. ha studiato col metodo del Nissl il midollo spinale e i gangli intervertebrali umani a varie epoche di sviluppo, ed ha trovato che la sostanza cromofila comincia a presentarsi nelle cellule nervose sotto forma di granuli e di zolle verso il 3° mese della vita intrauterina. Prima di tale epoca, però, non si può dire che le cellule del midollo e dei gangli sieno affatto prive di sostanza cromofila, poichè questa si trova in forma diffusa (*en dissolution*) nel loro protoplasma fin dai primissimi stadii del loro sviluppo. Le zolle cromofile organizzate appariscono dapprima (3° mese) alla periferia della cellula; poi invadono tutto il protoplasma, salvo una piccola zona intorno al nucleo (5.° mese); in ultimo, all'epoca della nascita, occupano anche questa zona. La sostanza cromofila diffusa persiste anche dopo l'organizzazione delle zolle; ma ad una certa epoca, non esattamente precisabile, sparisce, e la si cercherebbe invano nella cellula adulta.

Nell'affermazione che la sostanza cromofila si osservi nella cellula nervosa molto prima che appaia organizzata in granuli e blocchi, io convengo pienamente, tanto più che mi trovo di aver sostenuto la medesima tesi in una nota pubblicata in questi Annali nel settembre dello scorso anno. Ivi ho descritto con qualche dettaglio le varie fasi della evoluzione della sostanza cromatica, non senza accennare a quella che le mie ricerche mi convincono essere la sua origine più probabile.

L'esistenza della sostanza cromofila diffusa nel periodo di evoluzione della cellula, e il fatto che le zolle cromofile invadono il protoplasma dalla periferia al centro hanno suggerito al Prof. Van Gehuchten, nel cui laboratorio questo lavoro è stato compiuto, alcune considerazioni sul valore fisiologico della sostanza cromofila e sul valore fisiopatologico della cromolisi sperimentale. Se la sostanza cromofila disciolta imbeve il corpo cellulare durante tutto il pe-

riodo del suo sviluppo, anche quando l'eccesso della medesima si va depositando sotto forma di blocchi, ciò significa che è vera l'ipotesi secondo la quale la sostanza cromofila non sarebbe altro che « un materiale di riserva destinato a soccorrere la nutrizione della cellula nervosa ». Inoltre: quando le zolle cromofile, verso il 3° e il 4° mese, occupano soltanto la periferia della cellula ed il rimanente è imbevuto di sostanza cromofila in dissoluzione, si ha l'immagine di uno stato di cromolisi (*cromolisi fisiologica*) del tutto simile a quella che si verifica dopo il taglio dell'assone (*cromolisi sperimentale*). Questi due stati hanno molta simiglianza anche nelle cause che li producano: il primo si verifica quando l'assone non ha ancora raggiunto l'organo periferico; il secondo quando l'assone è leso nella sua continuità. Tale raffronto toglie alla cromolisi sperimentale quell'alto valore patologico che le avevano assegnato in principio Nissl e Marinesco.

O. Fragnito

54) **A. Van Gehucten et Ch. Nelis.** — Les lésions histologiques de la rage chez les animaux et chez l'homme—*Le Nevraxe.* Vol. I fasc. 1°, 1900.

In tutto l'asse cerebro-spinale del cane, del coniglio e dell'uomo affetti da rabbia gli Autori non hanno riscontrato che lesioni banali, niente affatto caratteristiche; lesioni gravi e specifiche hanno, invece, trovate nei gangli cerebro spinali e, in grado minore, nei gangli simpatici. Più dei gangli spinali sono lesi i cerebrali, e tra questi massimamente il ganglio plessiforme del vago. Le lesioni sono più gravi nel cane, meno nell'uomo, meno ancora nel coniglio.

Anche macroscopicamente i gangli in parola si mostrano anormali: si presentano, in fatti, iniettati, rossi, alle volte ecchimotici, duri e resistenti al tatto. Ma molto più importanti sono le alterazioni microscopiche, le quali consistono in una graduale degenerazione o atrofia delle cellule nervose fino alla completa scomparsa delle medesime, e in un'abbondante proliferazione dell'endotelio rivestente le capsule cellulari, le quali finiscono per contenere, in luogo delle cellule nervose scomparse, degli ammassi di elementi derivati appunto dalla proliferazione endoteliale suddetta. Quali di queste alterazioni sieno le primitive e quali le secondarie, gli Autori non osano affermare nettamente e senza riserve.

Le lesioni dei gangli spiegano sufficientemente i fenomeni clinici. La ipereccitabilità, con cui s'inizia la sindrome idrofobica, è l'effetto della irritazione delle cellule gangliari causata dalla proliferazione dell'endotelio delle loro capsule; mentre la consecutiva profonda anestesia corrisponde alla distruzione più o meno completa delle cellule medesime. Gli stessi disordini vascolari, ritenuti finora quali sintomi bulbari, si spiegano con le lesioni dei gangli simpatici e del ganglio plessiforme del vago.

O. Fragnito

55) **Ch. Nelis** — L'apparition du centrosome dans les cellules nerveuses au cours de l'infection rabique. — *Le Névraxe, vol. I fasc. I; marzo 1900.*

Le ricerche del Lenhossèk e del Dehler constatanti la presenza del centrosoma nelle cellule dei gangli spinali e simpatici della rana sono contradette dal Bulher e dall'Holmgren, i quali, pur confermando i trovati dei due primi osservatori, dànno ad essi una interpretazione differente. Nei mammiferi non esistevano finora ricerche al riguardo.

In una lunga serie di osservazioni sui gangli spinali dei mammiferi, il Nelis non ha mai notato la presenza del centrosoma, sebbene la disposizione del protoplasma a strati concentrici in cellule che presentavano il nucleo respinto alla periferia facesse supporre in esse un centro di attrazione della sostanza protoplasmatica diverso dal nucleo delle medesime. Si potrebbe forse ammettere in tali cellule un centrosoma allo *stato latente*. Non così nelle cellule nervose dei gangli spinali di cani e conigli affetti da rabbia, nelle quali l'A. ha osservato un corpuscolo in tutto simile al centrosoma. Questo corpuscolo non è mai addossato al nucleo, nè respinto alla periferia della cellula, ma tiene una posizione presso a poco mediana tra l'uno e l'altra. Qualche volta esso è duplice; probabilmente per scissione del centrosoma originario.

Sul significato fisiopatologico che può avere questo trovato nella infezione rabica, l'A. ammette, con le debite riserve, che il virus rabico eserciti sulle cellule nervose un'azione irritativa, la quale determina una tendenza alla divisione manifestantesi con l'apparizione del centrosoma. Questo si divide, ed i due centrosomi che ne risultano tendono ad emigrare secondo due direzioni opposte. A questo punto, ogni tentativo di divisione abortisce, e il nucleo, che fino allora era rimasto inerte, entra di botto in una fase di degenerazione.

O. Fragnito

56) **Parhon et Goldstein.** — Sur l'origine de la branche descendante de l'Hypoglosse. — *La Roumanie Médicale VII Année, 1899, n. 1.*

Il nucleo dell'ipoglosso, nella sua parte inferiore, si mostra diviso in tre gruppi: interno, medio, esterno. Strappando o sezionando la branca discendente del nervo, la reazione a distanza del Nissl non si osserva in nessuno di questi tre gruppi, ma bensì in un picciol numero di cellule costituenti un gruppetto distinto, situato all'indietro e all'infuori del gruppo esterno. La branca discendente trae, dunque, origine da questo gruppetto di cellule poste ad immediata vicinanza del nucleo principale del nervo, e non dal midollo cervicale, secondo opinano precedenti osservatori.

O. Fragnito

57) **C. Parhon et C. Popesco.** — Sur l'origine réelle du nerf sciatique.

58) — Recherches sur la localisation spinale des noyaux moteurs du membre posterieur. *La Roumanie Medicale n. 2-3 1899.*

A simiglianza di quanto è stato da altri praticato per alcuni nervi cranici, gli AA., provocando nei cani, mercè la sezione dello sciatico e del crurale, la reazione a distanza di Nissl, si propongono di ricercare l'origine reale dei nervi dell'arto posteriore, ed ecco le conclusioni a cui le loro ricerche li menano:

Il nucleo d'origine dello sciatico si estende dal terzo inferiore del quarto segmento al principio del VI segmento del m. lombare.

La parte più alta di questo nucleo è costituita di quattro gruppi cellulari: uno antero-interno, uno antero esterno, uno centrale ed uno posteriore; un pò più in basso compare un quinto gruppo situato ancor più posteriormente. Più in basso ancora, verso la fine del V segmento lombare, questi gruppi si trovano ridotti a tre, di cui il più notevole è il posteriore, che scompare anche esso verso il principio del 6° segmento.

Mercè poi la sezione di singole branche dello sciatico, gli AA. han potuto stabilire che le branche terminali di questo nervo hanno il loro nucleo nel gruppo cellulare posteriore, di cui la porzione interna, maggiore, costituisce l'origine dello sciatico popliteo interno, la parte esterna, minore, dello sciatico-popliteo esterno. Il gruppo mediano e centrale rappresenta l'origine della branca che innerva i muscoli della regione posteriore della coscia: gli altri gruppi (antero interno ed antero-esterno), sarebbero, forse, in rapporto con i rami che innervano i muscoli dell'anca.

Quanto al n. crurale, il suo nucleo si trova verso il mezzo del III segmento lombare e si estende, in basso, fin dove principia il nucleo dello sciatico; in esso si distinguerebbero quattro gruppi di cellule: uno anteriore, uno antero-interno, uno esterno ed uno centrale.

Belisari

59) **A. van Gehuchten**—Recherches sur la terminaison centrale des nerfs sensibles périphèriques.—I. Le nerf intermèdiarie de Wrisberg—*Le nèvraxe.* fasc. 1, 1900.

L'A. si propone di esaminare fin dove si estende il nervo intermediario nel suo tratto discendente. All'uopo egli mette a nudo, nei conigli, il n. facciale a livello del forame stilo-mastoideo, lo distacca dalle sue aderenze, e lo stringe tra le branche di una pinza emostatica.

Se l'operazione è ben fatta, la rottura si fa nella stessa sostanza del tronco centrale, e nello stesso tempo il ganglio genicolato si trova tolto. Metodo d'esame è quello di Marchi di poco modificato.

Le fibre degenerate del detto nervo di Wrisberg penetrano nel cervello a livello dell'origine del VII, innanzi alla radice vestibolare dell' VIII, poi traversano, in due o tre piccoli fasci, il lato dorsale della radice spinale del V. Le fibre orizzontali si seguono fino a livello del punto posteriore della radice del

V, dopo si piegano in basso per costituire la radice discendente. Questa radice, molto gracile, si separa dal V a livello del IX, dove incomincia ad apparire un piccolo nucleo chiaro, di cui la parte interna si continua più in basso col nucleo motore dorsale del X, o nucleo motore a piccole cellule. A livello delle fibre superiori del X il detto fascio discendente del nervo di Wrisberg si allontana anche di più dalle fibre della radice spinale del V, e può essere seguito un po' al di sotto del nucleo d'origine del facciale. Oltrechè col V si confonde con la radice discendente del X, e piglia anche parte alla costituzione del fascio solitario. Si comporta quindi come una qualsiasi radice sensitiva di nervo cranico.

Colucci

60) **M. Probst.**—Ueber von Vierhügel, von der Brücke und von Kleinhirn absteigende Bahnen. (Sulle vie discendenti dai corpi quadrigemini, dal ponte e dal cervelletto). *Deut. Zeitschr. für Nervenheilk. 15 Band. 3 u. 4 Heft. 1899.*

Il Monakow nel 1883 dette al « fascio del cordone laterale esterno di Meynert » il nome di « *fascio errante del cordone laterale* » e ne determinò il percorso dai cordoni laterali, nel midollo allungato e poi nel ponte. Nei piani inferiori esso giace tra il nucleo del cordone laterale e l' orlo ventrale della radice ascendente del V, nei piani del VII, tra la radice del V ed il nucleo del VII. Il Monakow seguì questo fascio fino a livello della radice del V. suppose un ulteriore suo decorso nello Schleife laterale. Molti, con diverso metodo sperimentale confermarono detto fascio, e qualcuno lo mise in rapporto col talamo ottico e coi c. bigemini anteriori.

Per studiarlo l'A. ha praticato lesioni diverse in cani e gatti; ha distrutto cioè il campo laterale della sostanza reticolare del ponte e dei corpi bigemini posteriori, effettuando in parte lesioni del nucleo rosso, in parte lesioni del talamo ottico, ovvero con lesioni del talamo ottico e della capsula interna. Lo esperimento più appropriato può considerarsi la lesione della parte laterale della cuffia. Gli animali non mostrano paralisi. Le spessissime guaine midollari delle fibre di questo fascio ne facilitano molto l' osservazione fatta col m. di Marchi.

L'A. ha osservato che il fascio di Monakow si origina dal nucleo rosso, e lo circonda in parte; si mostra costituito da fibre ascendenti e discendenti, le prime non sorpassano le cellule ganglionari più prossimamente situate allo stesso n. rosso, e le discendenti si potettero seguire fino al midollo sacrale (via motrice). Basta la distruzione del solo nucleo rosso per provocare la degenerazione del fascio in tutta la suddetta sua estensione.

Intorno al nucleo rosso le fibre del detto fascio formano una specie di intreccio, poi dalla parte dorsale di tale nucleo vanno verso il suo lato interno e raggiungono l' incrociamento di Forel, e qui le fibre passano all' altro lato. Ove il n. rosso scompare le fibre del fascio di Monakow pigliano il suo posto, nel ponte stanno nella regione ventro-laterale della substantia reticularis, con questa decorrono poi in direzione sagittale, e pervengono nello Schleife laterale. Sotto il nucleo motore del V le fibre piegano in direzione ventrale e si mettono tra la radice di emergenza del VII e l'oliva superiore, dove si veggono nelle sezioni frontali tra la fibrae ancuatae externae. Si situa poi al lato mediale della radice motrice del V, traversa le fibre del fascio di Gowers, si

spinge tra il n. del VII e la radice ascendente del trigemino, e raggiunge così il midollo allungato.

A livello del n. del cordone laterale si staccano dei collaterali, ed a livello dell' incrociamento delle piramidi sta tra il nucleo del cordone laterale ed il corno posteriore. Nel midollo allungato e nel midollo spinale superiore non raggiunge l' orlo, da cui è separato dalla via del cordone laterale del cervelletto. Nel midollo spinale il suo volume diminuisce notevolmente, ed a livello del mid. lombare si situa affatto alla periferia. Tra il corno anteriore e posteriore del midollo si osservano delle fibre di detto fascio le quali raggiungono la sostanza grigia del corno anteriore e laterale.

La fibre del fascio di Monakow e quella della via del cordone laterale delle piramidi giacciono vicinissime le une alle altre e non sono separabili per la loro degenerazione comune.

L'A. nega che il detto fascio abbia origine nel cervelletto, a cui lo riferivano le ricerche del Biedl; si tratta di relazioni indirette stabilite dallo stesso nucleo rosso, che si mette in relazione anche col talamo ottico e col cervello.

Nelle lesioni dei corpi quadrigemini le quali consistono in un taglio lineare sagittale e traverso i corpi bigemini anteriori ed il n. rosso, oltre il fascio di Monakow degenera anche una « *via del cordone anteriore dei corpi quadrigemini* », la quale è stata talora anche osservata isolatamente degenerata Le ricerche dell'A., fatte nei cani e nei gatti, si accordano con quelle di Held e di Boyce. Dette vie cioè dalla sostanza grigia dei corpi bigemini anteriori circondano quali fibrae marginales aquaeducti il canale di Silvio, si situano dorsalmente al n. rosso, dopo del quale, vicino al rafe, si sottopongono al fascio dorsale longitudinale. Alcuni collaterali vanno verso il n. del V, e forse anche altri verso i nuclei dell' abducente. A livello dell' incrociamento delle piramidi si distaccano molti collaterali; qui la detta via giace nella parte mediale ventrale del cordone anteriore, e parecchie fibre si seguono fin nella parte superiore del midollo spinale.

L'A. ha potuto anche seguire fibre di questa via nei corni anteriori del midollo spinale, e tanto più dopo lesioni della cuffia, del ponte, e del mid. allungato. Col Bechterew ritiene che la detta via del cordone anteriore dei corpi quadrigemini, così come il fascio di Monakow, si debba considerare quale fascio motore della cuffia.

Con la lesione dei corpi bigemini anteriori l'A. ha seguita pure la degenerazione discendente del fascio *longitudinale dorsale, posteriore* fin al mid. lombare. Tali fibre circondano la sostanza grigia dell' acquedotto, forse mandano pochi collaterali al nucleo dell'oculomotore, mentre abbondanti vanno a questo nucleo le fibre del medesimo fascio che passano pel nucleo di Deiter. Sono poi seguiti collaterali al IX, V, VI. A livello del nucleo dell'VIII le fibre giacciono alquanto ventralmente, poi mandano collaterali ai nuclei del XII di entrambi i lati. Nel midollo allungato le dette fibre discendenti della formazione dorsale del fascio longitud. si accollano all'incrociamento delle piramidi, e nel midollo spinale lungo la parte posteriore del Sulcus anteriore occupano l'orlo mediale dei fasci del cordone anteriore; così fino al mid. lombare.

Nelle lesioni sperimentali del ponte e dei corpi quadrigemini 5 volte fu dall'A. sezionata la « *radice centrale discendente del trigemino* ». Piccole lesioni fatte sul corpo bigemino anteriore, ove giacciono le ultime cellule radicali della radice cerebrale del V, provocano una deg. discendente, che tanto

più è notevole nelle lesioni delle regioni posteriori dei corpi bigemini. Queste fibre del trigemino lungo la sostanza grigia dell'acquedotto di Silvio giacciono al lato interno delle cosidette fibre di Meynert. Il sottile fascio, dopo lo sparire del n. del III, va alquanto ventralmente e forma un piccolo fascio al cui lato esterno giace, nel fatto, il troc'earis. Più giù le fibre aumentano e non si scambiano col trocleare il quale su i tagli frontali appare sempre nel piano trasvero, mentre la radice cerebrale del V forma un fascetto disteso in lungo che qui giace nella sezione più dorsale e più mediana del ped. cerebellare superiore, e apparentemente lo attraversa in parte. Dopo l'uscita del trocleare la descritta radice del X ingrossa, diventa più breve, ed acquista la caratteristica forma di mezzaluna. Nelle lesioni del corpo bigemino anteriore è qui solo degenerata la parte ventrale. A livello del n. motore del V la detta sua radice cerebrale vi è legata da numerosi collaterali. Da qui le fibre si distaccano a mo' di pennello e si spingono tra la radice motrice e sensitiva del trigemino, e vanno da una parte con le fibre motrici all' in giù, dall'altra parte vanno a mo' di pennello sui tagli frontali, ad di sopra della sostanza gelatinosa della radice ascendente del V, ed anche al di sopra della medesima verso il luogo d'uscita del nervo. Più giù le fibre della medesima radice continuano in direzione sagittale al lato esterno della radice di emergenza del VII, poi al lato ventrale del nucleo dell'VIII. Qui si osservano collaterali al nucleo di Deiters. Più giù il detto fascio si colloca tra la parte più dorsale della sostanza gelatinosa della radice ascendente del V e le fibre del VII che stanno tra il nucleo ed il ginocchio di questo nervo. Anche più giù le fibre si mettono al lato ventrale del nucleo dorsale del IX, del X, e del fascio solitario.

Se la radice cerebrale del trigemino è sezionata nella regione posteriore dei corpi bigemini tutta la figura della mezzaluna si riempie di prodotti di degenerazione. A livello del nucleo del V la radice perde la sua forma di mezzaluna e le fibre si disperdono. Un certo numero di fibre si congiunge al nucleo motore dello stesso trigemino, indi la radice si pone al lato esterno di questo nucleo, e va innanzi tra esso ed il nucleo sensitivo rappresentato dalla sostanza gelatinosa.

Quando è distrutto il n. motore del V può seguirsi in degenerazione un altro fascio il quale arriva fino ai nuclei del vago e glosso-faringeo coi quali si mette in relazione, rappresentando per essi una radice motoria. E' un fascio a preferenza discendente; decorre, come si intende, in direzione sagittale, tocca il lato ventrale del n. dell'VIII, e manda collaterali al n. di Deiters. Pare stia in rapporto con l'azione della masticazione e deglutizione. Le poche fibre ascendenti di questo fascio possono esser dimostrate con la recisione della radice del V all'uscita del troclearis, e si seguono fino ai corpi bigemini anteriori. Una lesione, cioè una fenditura sagittale nelle parti laterali dei corpi bigemini posteriori e del ponte, che va dall'uscita del trocleare al fascio di Monakow, taglia tutte le fibre arcuate di questa regione.

Con tale lesione oltre le fibre ascendenti degenerano delle fibre arcuate discendenti le quali a livello del ginocchio del facciale si uniscono al fascio longitudinale posteriore e si seguono fino ai cordoni anteriori.

Altre fibre che degenarano sono alcune situate nel campo della cuffia laterale del ponte, che si incrociano nel rafe, ove terminano in cellule gangliari quivi sparse nel nucleus reticolaris e parte nello strato intermedio delle olive.

Contemporaneamente degenerano sottili fibre arcuate che dalla parte la-

terale della cuffia al ponte vanno, a traverso il rafe, al fascio di Monakow dell'altro lato e pervengono nel mid. spinale. Il fascio di Monakow quindi, oltre che da queste fibre arcuate discendenti sarebbe fatto anche delle citate fibre che raggiungono il midollo sacrale e da quelle ascendenti che raggiungevano il nucleo rosso.

Ancora un altro lungo fascio in degenerazione per la lesione suddetta sarebbe uno che dalla cuffia laterale del punto giunge nei cordoni laterali del lato opposto del midollo spinale. Anche questa via sarebbe motrice.

Nell'insieme tanto nel cordone anteriore che in quello laterale l' A. ha trovato vie discendenti e via ascendenti. Le vie discendenti come si è visto sarebbero, oltre le vie piramidali, la via del cordone anteriore dei corpi quadragemini, quelle provvenienti dal nucleo profondo della commessura posteriore quella del campo laterale della cuffia del ponte. Le fibre ascendenti sono sopratutto quelle che vanno al n. di Deiters. Coi cordoni anteriori sono pure in relazione altri fasci che dal nucleo di Deiters decorrerebbero in linea discendente, ed altri che passando pel medesimo nucleo provvengono dal cervelletto. L'A. non ha osservato fibre che provvenienti dal n. di Beites si mettessero in relazione col corpo restiforme, così come osservò il Thomas. Le suddette vie cerebellari molto lunghe, a misura che raggiungono il mid. sacrale, mandano continui collaterali ai cordoni anteriori.

Molte volte l'A. ha praticato la distruzione del nucleo di Deiters, ed oltre la detta via nel cordone anteriore ha visto degenerare fibre che vanno in entrambi i fasci longitudinali posteriori e che continuandosi si mettono in comunicazione coi nuclei dell'abducente, del trocleare, e dell'oculomotore. A traverso queste fibre la eccitazione della corteccia cerebellare provocherebbe i movimenti coniugati degli occhi. Attraverso poi la via dal cervelletto ai cordoni anteriori andrebbero gli stimoli motori da un emisfero cerebellare ai muscoli della stessa metà del corpo. Sulla detta via dal nucleo di Deiters ai cordoni ant. del mid. spinale l'A. avrebbe visto anche fibre a decorso ascendente la cui degenerazione sarebbe provocata da lesione dei cordoni anteriori del mid. allungato. Le fibre ascendenti sarebbero tante quante le discendenti.

L'A. afferma pure di aver seguite le fibre che dal nucleo di Deiters vanno al cervelleto.

Oltre le dette vie lunghe nei cordoni anteriori si seguono anche vie brevi dopo lesioni isolate del corno anteriore. Queste vie occupano la zona la quale circonda il corno anteriore. Oltre di queste si seguono altre vie le quali partono dalla sostanza grigia del mid. spinale e negli stessi cordoni anteriori si seguono dal mid. dorsale fino al mid. lombare e sacrale.

Nei cordoni e laterali poi sono contenute molte vie lunghe discendenti, principalmente la via del cordone laterale delle piramidi, il fascio di Monakow provveniente dal n. rosso, che raggiunge il midollo sacrale, un fascio arcuato provveniente dalle regioni posteriori dei corpi bigemini o del ponte del lato opposto.

Le numerose relazioni col mid. spinale della maggior parte delle suddette vie farebbe comprendere la compensazione che subentra alla lesione di qualcuna di esse. Quelle descritte dai corpi bigemini e dai nuclei rossi sarebbero sopratutto destinate, a movimenti automatici e riflessi, cioè con scarsa dipendenza dal cervello.

Lo aspetto delle fibre e le relazioni stabilite nel trigemino, vago, e glosso-

faringeo potrebbero spiegare l'atto automatico riflesso della masticazione e della deglutizione.

Egualmente le fibre decorrenti nel fascio longitudinale posteriore pei collaterali ai nuclei dei nervi dei muscoli oculari potrebbero spiegare la direzione automatica riflessa dello sguardo.

Colucci

61) **Parlow** — Les voies descendantes des tubercules quadrijumeaux supérieurs. 1. Le faisceau longitudinal prédorsal ou faisceau tecto-bulbaire — *Le névraxe*. Vol. 1. fasc. 1. 1900.

L'A. ha distrutto a molti conigli il tubercolo quadrigemino anteriore. In tutte le esperienze non ha trovato degenerazioni in via ascendente, ma ha trovato degenerati 3 sistemi di fibre discendenti: 1.° Delle fibre corte che si terminano nella formazione reticolare del mesencefalo e della protuberanza; 2.° Delle fibre più lunghe che si possono seguire fin nella massa grigia del ponte; 3.° Delle fibre ancora più lunghe che arrivano sin nella midolla allungata.

La presente pubblicazione riguarda quest'ultimo sistema di fibre nervose, descritto dal Thomas col nome di fascio longitudinale predorsale.

Molti altri l'hanno studiato, tutti lo fanno derivare dai corpi bigemini anteriori e tutti (meno Münzer e Wiener) lo descrivono in una maniera identica, cioè lo fanno pervenire alla midolla allungata, ove la maggior parte credono che entri in relazione col cordone antero-laterale che si continui con una parte del fascio marginale anteriore di Löventhal, o fascio solco-marginale di Marie.

Gli animali operati dall' A. hanno sopravvissuto 10 a 25 giorni. Metodo d'indagine istologico è stato quello del Marchi.

Nella serie che serve di base alla descrizione che fa l' A. la distruzione riguarda la parte laterale del corpo quadrig. ant. Le fibre (degenerate) del detto fascio si dirigono verso la sostanza grigia che circonda l'acquedotto di Silvio e vi si situano all'intorno. Mettendosi poi al davanti del fascio long. posteriore, la maggior parte delle fibre guadagna la linea mediana, passa dall'altro lato, e si dispone poco discosto dalla linea mediana, ventralmente al fascio long. post. Questo incrociamento non si fa in una sola volta. Dopo l' incrociamento il fascio si ricurva in basso e mantiene questa posizione sino alla sua terminazione, sin presso cioè il nucleo d'origine del nervo acustico.

L' A. si domanda la ragione per cui parecchi oss.i precedenti hanno veduta la terminazione di questo fascio fin nei cordoni ant.i del mid. spin. crede che si tratti di un difetto di apprezzamento. Infatti anche egli ha trovato fibre midollari degenerate nei cordoni anteriori, e talvolta in quantità notevoli, però non potette riferirle al fascio innanzi descritto perchè non vi era continuità con le fibre che si seguivano fino al nucleo dell'acustico.

Per il che egli è incline a riferire le osservazioni della deg. nel midollo spinale alle possibili cause d'errore, come ad es. a maltrattamenti che ha potuto subire il cervello fresco (Klimow), a blocchi di mielina disfatti e trasportati dall'alcool, o ad una deg. fisiologica delle fibre nervose (Darkschewitsch).

Poichè si tratta di quistioni di un notevole interesse generale noi crediamo utile di far notare, nei casi dell'A., che il non aver constatata continuità di deg. non dà il dritto a negarla, perchè il metodo di Marchi non può dar valore ad immagini negative. La non constatata continuità può essere o

dovuta ad una deg. che si svolge in un senso diverso, e che non ha raggiunto che un dato limite, o ad una deg. i cui prodotti sono stati riassorbiti per un certo tratto, per speciali condizioni del ricambio, affatto locali in certe regioni. Nè è presumibile che col metodo di Marchi si sorprenda in una sola serie di preparati tutta intera una deg., perchè quando si tratta di vie molto lunghe la deg. si verifica in tempi diversi, ed è frequente p. e. dopo un paio di mesi, di vederne poche tracce nei primi tratti dove è stata riassorbita quando è invece abbondante in tratti consecutivi. Ora se nel caso del fascio long. predorsale altri hanno trovata la continuità fino ai cordoni anteriori ci sembra che l'A. per dire che tale reperto sia un errore avrebbe dovuto invocare il sussidio di altri metodi e di altre esperienze. Nei casi di maltrattamenti fatti subire al sistema nervoso, donde la presenza di parecchie degenerazioni, sarebbe più prudente di non servirsi di tale materiale per alcuna conclusione. Non è impossibile pure che blocchi di mielina si disperdano in altri posti, ma la vera degenerazione ha tali caratteri morfologici, e tale logica disposizione di rapporti che non è possibile non accorgersi dello errore. Ci pare poi inammissibile una degenerazione fisiologica delle fibre, almeno in quantità da simulare una deg. sistematizzata veramente patologica.

L'A. crede di denominare il fascio da lui descritto « tecto bulbare-predorsale. »

Colucci

62) **Lasslet** and **Warrington** — Observations on the ascending tracts in the spinal cord of the human subject. (*Osservazioni sulle vie ascendenti del midollo spinale umano*). Brain, Winter 1899.

Sono seguite, col metodo di Marchi, le degenerazioni ascendenti del midollo in due casi: in un primo, per carie spinale, in cui a livello della regione media del torace la sostanza midollare era completamente desintegrata; in un secondo caso una forte contusione avea distrutto completamente il midollo a livello del decimo segmento dorsale, e con estesa mielite consecutiva. In questo secondo caso vi era anche maltrattamento della 4ª radice cervicale del lato sinistro.

1.° Il cordone postero-mediano era degenerato fino a livello del funiculus gracilis. A livello della 4ª radice cervicale la degenerazione era più evidente.

2.° Il cordone cerebellare dorsale fino a livello inferiore della decussazione delle piramidi è stata osservato in quella stessa posizione in cui si suole descrivere. A livello inferiore delle olive inferiori esso forma insieme al tratto cerebellare ventrale un'area ben definita quella che riguarda la sostanza gelatinosa appartenente al V. Al livello mediano delle olive, come è stato già da altri descritto, il detto cordone occupa la parte centrale del corpo restiforme, e nel ponte, a livello del V, passa nel cervelletto.

3.° Il tratto cerebellare ventrale, fino al limite, inferiore della decussazione delle piramidi occupa perifericamente la regione antero-laterale del midollo, così come lo Sherrington osservò negli animali dopo completa recisione del midollo.

Al limite mediano delle olive detto cordone vi si colloca all'esterno, a livello del ponte è situato più profondamente, cioè al lato ventrale dell' uscita del V, e verso il limite superiore del ponte, così come descrive il Bruce, detto

cordone circonda il peduncolo cerebellare superiore e va nel *velum medullare* superiore.

4.° Nel caso in cui fu trovata maltrattata la radice posteriore del 4° nervo cervicale essa fu seguita degenerata tanto in basso che in alto.

La sezione discendente occupava una zona allungata nella parte mediana del cordone postero-esterno, e si osservava chiaramente fino a livello del 6° segmento. La sezione ascendente si segue fino alle cellule del corno anteriore, ed una chiara degenerazione riguarda anche la commessura anteriore. L'A. ha potuto seguire questa porzione fino al limite inferiore dei corpi olivari e sempre nelle regioni antero laterali.

Colucci

63) **M. Rothmann** — Die sacrolumbale Kleinhirnseitenstrangbahn. (Il fascio cerebellare del cordone laterale sacro-lombare). *Neur. Centralblatt 1900 n.° 1, 2.*

Comprimendo per un'ora l'aorta addominale di un cane, immediatamente al disopra dell'arteria renale destra, l'A. è riuscito a produrre notevoli lesioni, fino alla necrosi, della sostanza grigia del midollo sacro-lombare; ed avendo tenuto in vita l'animale per 10 giorni dopo l'operazione, ha potuto studiare, almeno in parte, le degenerazioni secondarie delle fibre che in questa sezione del midollo spinale prendono origine.

Ed ecco le conclusioni, alle quali l'A. è venuto:

1° Nel cane riesce solo rarissimamente, e con uno speciale ordine di esperimenti, di ottenere una distruzione circoscritta della sostanza grigia del midollo sacro-lombare, mediante la temporanea occlusione dell'aorta addominale.

2) Dopo la distruzione di una grossa sezione di sostanza grigia del midollo sacrale superiore e medio, si trova una degenerazione secondaria della via cerebellare del cordone laterale sacro-lombare, la cui esistenza nel cane è con ciò sicuramente stabilita.

3) Una parte considerevole delle fibre di questa via che degenera in senso ascendente termina già nel midollo dorsale superiore e nel midollo cervicale, mentre altre di queste fibre si possono seguire fino alle midolla allungate, nell'area del fascio cerebellare del cordone laterale.

4) Oltre a ciò, degenerano in senso ascendente il fascio sulco-marginale ascendente (Marie) e fibre sparse nei cordoni antero-laterali.

5) I cordoni posteriori sono immuni da degenerazione, verosimilmente per effetto della conservazione della sostanza grigia prossima al canal centrale.

O. Fragnito

64) **E. Bischoff.** — Ueber den intramedullären Verlauf des Facialis. (Su decorso intramidollare del n. facciale)—*Neur. Centralblatt. Anno 1899. Nr. 22.*

Il Bary (V. anno 1899 pag. 152 di questi Annali), studiando la degenerazione retrograda in un caso di paralisi facciale destra per carie dell'osso petroso dello stesso lato, concluse che nel facciale decorrono fibre dirette e fibre incrociate. Il Bischoff. ha ripreso l'argomento sperimentalmente ed è venuto

a conclusioni affatto opposte. Egli ha prodotto nel gatto (non dice con quale tecnica) un taglio sagittale interessante il ponte e la metà prossimale del midollo allungato in tutta la loro spessezza e costeggiante strettamente il rafe mediano dal lato sinistro; in modo che, se fibre passassero dal nucleo di sinistra nel facciale di destra, queste sarebbero state tutte colpite dal taglio in parola. Ucciso l'animale dopo 14 giorni e trattati i pezzi col metodo di Marchi', l'A. non ha trovato fibre degenerate nel tratto intramidollare del facciale di destra, nè al punto della sua uscita dal midollo.

Non esistono, quindi, fibre incrociate; e quelle viste dal Bary e da altri prima di lui appartengono al nervo vestibulare e hanno col facciale solo rapporti di vicinanza.

O. Fragnito

Fisiopatologia

65) **M. Stefanowska** — Action de l'èther sur les cellules cérébrales—*Journal de Neurologie 5. annèe 1900 n. 6.*

Ha sperimentato sul sorcio bianco e ha trattato le varie sezioni dell'encefalo col metodo rapido del Golgi. Ecco le conclusioni:

1.° L'eterizzazione profonda produce notevoli alterazioni nella corteccia;

2.° Queste alterazioni consistono sopratutto in ciò che nella corteccia appariscono numerosi e vasti focolai pieni di fine granulazioni, le quali copron o tanto i dendriti che i cilindrassi;

3.° Nei casi di eterizzazione prolungata o ripetuta, sono colpiti assai fortemente certe regioni della cortecia, nelle quali si osserva chiarissimamente lo stato moniliforme.

Le regioni a preferenza colpite sono: *a*) il lobo olfattivo e la parte inferiore del lobo limbico; *b*) il lobo temporale e *c*) la zona molecolare in tutti i lobi;

4.° A tutti i gradi dell'eterizzazione la maggior parte della corteccia resta inalterata;

5.° Negli animali profondamente eterizzati, la più grande distruzione non si osserva nella corteccia, ma nei talami ottici, nei tubercoli quadrigemini e nel bulbo. Anche in queste regioni, però, si osservano elementi sani;

6.° Il corpo striato non è mai alterato dall'etere, quale che sia la durata dell'azione del veleno;

7.° In tutte le regioni del cervello alterate dall'etere le appendici piriformi spariscono in massa;

8.° I prolungamenti delle cellule nervose coperti di granulazioni sono suscettibili di riparazione nel caso di eterizzazione moderata. Questa riparazione è tuttavia molto lenta. Occorrono molti giorni perchè i dendriti riprendano il loro stato abituale; allora si coprono di numerose appendici piriformi;

9.° Con l'eterizzazione si possono seguire i differenti stadî nella formazione delle varicosità;

10.° Le appendici piriformi possono sparire su certe cellule, senza provocare la formazione di varicosità su lo stesso dendrita.

O. Fragnito

66) **I. I. Muskens** — Muskeltonus und Sehenphänomene (Il tono muscolare ed i fenomeni tendinei). *Neur. Central. n. 23, 1899.*

I. L'A. fa la storia che riguarda il tono muscolare e che risalirebbe al Galeno: oggi egli trova che mentre da alcuni pochi non si ammette un tonus, gli altri lo ammettono ma non si accordano se si tratti di un fatto riflesso o di un fatto automatico. Cita i parecchi che hanno trovata un'intima relazione tra tonus e riflessi tendinei; tra essi vi sono di quelli che riguardano l'uno e gli altri sotto la dipendenza di un medesimo arco riflesso mentre altri considerano il tonus un fatto di riflessione il quale rende possibile, prepara, l'effettuazione del fenomeno tendineo.

L'A. crede all'esistenza di un tono riflesso pei seguenti fatti : 1.° Sulla guida degli esperimenti di Brondgest egli ha trovato che nei gatti, conigli e cani, la recisione delle radici posteriori di una estremità porta atonia nella gamba operata. Egli desumeva questa ipotonia dal fatto che tenendo sospeso per la parte superiore l'animale, e facendo oscillare la parte inferiore, la gamba operata compiva un numero di vibrazioni maggiori di quella sana. Anche altri aveano notata la speciale flaccidezza delle estremità dopo recisioni delle radici posteriori in animali a sangue caldo. All'A. pare che sieno rimasti ignorate le esperienze di Belmondo ed Oddi che conducono a risultati opposti. 2.° In casi di paralisi facciale unilaterale il viso è contratto verso il lato sano, o l'A. ha pure osservato che nel sonno profondo tale contrazione scompare. 3.° Lo sfincter ani durante la vita anche nel sonno e nella narcosi non troppo profonda resta in costante contrazione. 4.° La resezione del 3.° e del 4.° nervo cerebrale porta strabismo divergente doppio; ora in queste condizioni eccitando simultaneamente da ambo i lati la corteccia cerebrale frontale l'occhio ritornava nella posizione ordinaria (esp. di Sherington), il che fa supporre un rilasciamento di tono prima persistente del m. recto laterale. Inoltre operazioni nei canali circolari provocano alterazioni di tensione di certi gruppi muscolari (esp. di Ewald e Bikel). 5.° Con un apparecchio (tonusmetro) da lui ideato l'A. ha potuto stabilire in cifre la diminuzione di tono del muscolo triceps surae in molti casi di tabe. Ciò era per altre esperienze risaputo.

Queste osservazioni ed altre dimostrano all'A. che il tono muscolare è in dipendenza del sistema nervoso centrale ed è di natura riflessa.

II. A stabilire i rapporti tra tono muscolare e riflessi tendinei l'A. ha raccolto circa 400 osservazioni delle quali il 50 % erano normali di diversa età, il 20 % erano tisici, il 75 % erano malati nervosi cronici. Per ciascuna di queste persone fu stabilito: 1.° Lo stato del tono saggiato col tonometro dello A., 2.° lo stato del fenomeno di Achille, 3.° il fenomeno del ginocchio, 4 ° lo stato della eccitabilità meccanica diretta del muscolo triceps surae; 5.° il riflesso plantare; dei riflessi tendinei fu specialmente tenuto conto della rapidità.

I soggetti con diminuzione di tono rappresentavano il 90 %. In generale aumentando il tono si è mostrato aumentato il riflesso tendineo, però in una serie di infermi di malattie spinali o cerebrali insieme alla diminuzione di tono

si è trovato aumento dei fenomeni tendinei. Buzzard e Burzaw ed Emsternberg hanno osservato casi simili.

I riflessi cutanei e quelli tendinei spesso non vanno d'accordo ma possono variare anche in ragione opposta. In 200 casi di malattie nervose organiche, nel 25 % i fenomeni tondinei erano aumentati mentre i riflessi plantari erano normali o diminuiti. Nei tabici talora con la diminuzione dei riflessi tendinei si ha aumento di quelli plantari.

Per tali osservazioni l'A. ritiene che i fenomeni tendinoi non sieno manifestazioni riflesse.

In ultimo l'A. consiglia alcune norme per esaminare i riflessi tendinei, ed insiste su quella che il soggetto tenga le mani l'una nell'altra piegate sul petto e che debba eseguire un breve ed energico tiramento proprio nel momento che si provoca il riflesso.

L'A. ha notato pure che mentre in alcuni casi il fenomeno del ginocchio era assente o diminuito esisteva il fenomeno di Achille, qualche volta mentre era molto evidente il fenomeno del ginocchio non si avea contrazione del muscolo.

Colucci

67) **Bodoni P.**—Del passaggio del bleu di metilene nei reni.—*Riv. sper. di Freniatria, 1899, pag. 789.*

Le esperienze sono state praticate in 3 casi di malinconia, 2 di mania, 3 di paralisi generale progressiva, 2 di frenosi puerperale, 1 di frenosi alcoolica. La iniezione al ventesimo di bleu di metilene purissimo fu fatta per via endomuscolare (muscoli glutei).

Ecco quanto l'A. conclude: 1) Il bleu di metilene ha un'azione considerevole sull'organismo, particolarmente sul sistema nervoso, azione che si riverbera sull'eliminazione del bleu stesso. 2) La forma morbosa psichica influisce pure sull'eliminazione; e la modalità di eliminazione varia tra l'una e l'altra forma, come varia a seconda del momento del processo morboso (massime nei paralitici generali). 3) Il bleu di metilene viene eliminato, in molti alienati, non solo con le urine, ma anche con le fecce. 4) La presenza del cromogeno, e non del bleu nelle urine non significa un'alterazione della funzione renale intrinseca all'organo stesso; ma un perturbamento dato da fattori diversi. L'A. nota l'eliminazione del cromogeno specialmente, o per torpore di assorbimento e del ricambio materiale, per cui gli agenti riduttori del bleu hanno campo di trasformarlo in cromogeno, o per aumentata potenzialità di questi agenti stessi. 5) Il ritardo nell'eliminazione del bleu e del suo leuco-derivato è dovuto a un perturbamento generale del potere assorbente dei tessuti, dato da un complesso di fattori che variano a seconda delle condizioni fisio-patologiche dell'organismo. 6) La funzione renale, più che allo stato anatomico dei reni, è legata nei pazzi ai disturbi generali che ogni data forma morbosa origina e mantiene; quindi, a seconda di questi disturbi, varia la qualità e la quantità d'eliminazione di elementi circolanti di rifiuto. 7) Il bleu di metilene non può servire a controllare lo stato anatomico e funzionale dei reni negli alienati, più che non serva a tale scopo negli altri infermi e negli stessi individui sani.

P. Galante.

68) **Sicard A.**—Méningite tuberculeuse experimentale.—*La Presse médicale, febbraio 1900, pag. 67.*

L'A. si è proposto di studiare a mezzo dell'esperimento qualcuno dei fattori che entrano in giuoco per modificare, accelerare od ostacolare almeno parzialmente l'invasione tubercolare meningea.

I cani sono stati gli animali di scelta.

Per innestare efficacemente nelle meningi l'infezione tubercolare lo sperimentatore non può servirsi della via linfatica, ma di quella sanguigna e sopratutto della meningea, sia direttamente sottoaracnoidea, sia extra-dura-meningea.

Dalle esperienze dell'A. risulta in primo luogo che è possibile di realizzare sperimentalmente la meningite tubercolare disseminata, sia per via sanguigna sia per inoculazione diretta nel liquido cefalo-rachidiano.

Il sistema linfatico, considerato come via lontana di trasporto canalicolare, non ha nessuna importanza nel meccanismo di questa infezione. Dei leucociti isolati ed emigrati da certe cavità assai contigue (nasale, oculare, auricolare) possono soltanto, sotto l'effetto di una reazione patologica di queste cavità, favorire, con la loro migrazione l'inoculazione di questo liquido.

Questa infezione tubercolare sperimentale, nella gran maggioranza dei casi, dà luogo a un processo diffuso ed esteso a tutta la rete della pia madre; in casi più rari può dar luogo alla meningite a placche.

Le tossine segregate dal bacillo di Koch hanno importanza nell'evoluzione del processo.

Il liquido cefalo-rachideo è un fattore essenziale nella disseminazione del bacillo e delle sue tossine.

Nel corso della meningite tubercolare generalizzata, le lesioni cellulari dei centri nervosi sottogiacenti possono servire a spiegare i sintomi d'ordine motore osservati durante la vita.

Nel corso di una tubercolosi extra-dura-meningea, alle lesioni midollari, dovute alla compressione, possono aggiungersi le lesioni dovute alla infezione diretta bacillare.

Gli essudati o le granulazioni situate a livello della pia madre non sono il risultato di un processo d'infezione microbica; il bacillo di Koch o le sue tossine sono capaci da sole a creare queste granulazioni.

P. Galante.

69) **A. Caselli**—Ipofisi e glicosuria—*Rivista sper. di Freniatria e med. leg.* 1900 fasc. 1.

È un accenno ad alcuni più certi risultati di ricerche che l'A. dice di andar compiendo in più larga scala. Tali risultati qui riguardano l'asportazione totale in 3 cani, e parziale in un altro cane della glandola pituitaria dalla via boccale, con una modificazione al metodo già usato da Marinesco, Vassale e Sacchi. La cachessia che presto si determina dopo l'operazione non è accompagnata da accessi convulsivi, che l'A. ritiene effetti di complicanze operatorie ed è costantemente seguita da una marcata glicosuria.

Colucci.

Neuropatologia

70) **Murri A.** — Policlonie e coree. — *Il Policlinico, 1899 pag. 481.*

L'A. distingue i casi da lui descritti, col nome di *policlonie* invece che con quello di paramioclono, dato per primo dal Friedreich, accettando così la proposta di Schultze di eliminare la parola *myo*, dacchè non ci sono cloni senza muscoli, e sostituendo *poli* a *para*, perchè nei suoi casi mancava la simmetria dei cloni.

I due casi di policlonia riportati assumono una straordinaria importanza sia per la rara opportunità che si ha di sezionare ammalati di tal natura, sia perchè il materiale anatomico è stato studiato con i più sottili metodi d'indagine che la tecnica istologica attualmente possiede.

Eguale importanza per le stesse ragioni hanno le sei osservazioni di corea.

Le conclusioni che al Murri sembrano consentite di poter dedurre dalle sue osservazioni sono le seguenti:

1) Le distinzioni nosologiche delle policlonie, dei *tic* e delle coree desunte da particolarità osservate nel fenomeno stesso di questi moti involontarii non hanno condotto ancora a stabilire differenze essenziali tra diverse malattie.

2) La ragione di questo insuccesso sta in buona parte nell'aver tali disordini motorii l'origine loro in un'unica sede, la zona rolandica. Ciò spiega come uno di questi fenomeni possa essere ristretto o al viso o a un arto, essere bilaterale o unilaterale, avere i più svariati modi di combinazione senza che il processo fondamentale sia diverso: ciò spiega anche come talora coesistano cloni e coree e ci sieno forme intermedie, che tengono dell'uno e dell'altro di questi disordini motorii.

3) Il fatto di lesioni della zona rolandica improduttiva di cloni e di coree dipende dalla loro gravità, che diminuisce o abolisce l'eccitabilità degli elementi nervosi: allora si verificano le paresi o le paralisi. Invece i cloni e le coree presuppongono la conservazione di quest'eccitabilità e un processo meno violento e probabilmente diseguale d'intensità, in modo che vi sieno sparsi moltissimi focolai estremamente piccoli e generatori di stimoli anormali. L'esiguità del disordine materiale bastevole a stabilire le condizioni genetiche della policlonia e della corea rende comprensibile come finora l'ispezione anatomica non lo abbia reso evidente in alcuni casi.

4) In una retta classificazione nosologica tutti questi moti involontari non dovrebbero avere che il valore d'un sintoma esprimente un disordine materiale della zona rolandica; perciò dovrebbe sparire la corea senile, com'è sparita la vertigine, la cafalea, l'amnesia dei vecchi, raggruppandosi con tutti gli altri disordini prodotti dall'arteriosclerosi, della periartrite sclerotizzante corticale, dell'encefalite interstiziale, ecc.: dovrebbe sparire la corea ereditaria per trasformarsi nella pariencefalite dei degenerati, che ne additerebbe l'analogia, non la identità con la paralisi progressiva: dovrebbe sparire la corea minore degli adulti, la quale dipende o da meningite o da tubercolosi corticale o da microencefalite disseminata della corteccia od anche da semplice iperemia ed edema acuto o da altre ignote alterazioni nutritizie degli elementi corticali legate a infezioni o intossicazioni. Sono già sparite le coree legate all'emiplegia, alle paralisi infantili cerebrali, alla paralisi progressiva, ecc. Deve entrare nella

descrizione dell'isterismo la corea isterica, in quella dell'epilessia le policlonie e le coree degli epilettici, l'epilessia coreica di v. Betcherew.

Non può sparire invece la corea del Sydenham, finchè non si saprà a quale processo morboso annetterla: ma essa deve significare un'alterazione ancora ignota nella sua natura, svoltasi nella zona rolandica, il cui elemento causale più importante risiede nelle attitudini biologiche, che questa zona possiede durante l'età infantile, imperocchè gli altri elementi causali (la infezione—frequentissima, ma non costante occasione—lo spavento, i traumi, il contagio nervoso originato dalla vista di altri coreici) non portano la corea del Sydenham (se non per rarissima eccezione) negli adulti: tanto che, se *a potiori fit denominatio*, essa è davvero meritevole di portare il nome di corea infantile.

L'ignorare in che veramente consista questa condizione coreogena dei bambini non può addursi come prova contraria all'ipotesi, essendo troppo rare le occasioni che permettono di sottoporla al cimento dell'osservazione anatomica. D'altra parte, anche l'intima natura delle modificazioni esistenti nella zona rolandica di un epilettico è ignota senza che per questo si nieghi che questo meccanismo epilettogeno esista.

P. Galante.

71) **K. Witthauer** — Chorea und Fieber (Corea e febbre) — *Münch. Med. Wochencher, 26 dicembre 1899.*

L'A. riferisce due casi di corea, nei quali la sindrone morbosa svanì con l'insorgere di febbre alta. Nel primo dei casi trattavasi di corea isterica in un giovanetto, che nel corso della sua malattia ebbe a soffrire febbre intestinale a 40°, per parecchi giorni.

Durante la malattia intercorrente le contrazioni muscolari coreiche diminuirono in principio, poi scomparvero affatto, nè più si ripresentarono.

Il secondo caso riguardava una ragazza che nel corso della corea volgare, di cui era affetta, venne colpita da pericardite con febbre 39°,5, durante la quale la malattia primitiva cessò. Se non che, dopo alcune settimane, un nuovo accesso di pericardite e una pulmonite spensero la paziente. L'autopsia non fu permessa.

L'A. senza spiegarsi il fatto, ricorda, quale corollario terapeutico di queste sue osservazioni, il metodo francese, secondo il quale si potrebbe in simili casi provocare una febbre alta (con iniezioni di terebentina, ad es.) per fare cessare i sintomi coreici. Egli per altro dichiara di non lasciarsi facilmente indurre ad una simile pratica.

A. d' Urso.

71) **E. Brissaud**—Chorèe variable—*Presse Medicale, 1899, n 13.*

L'A. prende motivo da un'osservazione del Feré, e riportandosi a precedenti suoi studii sul medesimo argomento, definisce la fisonomia clinica di questa malattia. La quale sorge essenzialmente sopra un terreno di degenerazione psichica, e ne è genuina espressione; in questi malati inoltre si riscontrano con grande facilità stimmate di degenerazione somatica; l'eredità non manca mai.

Spesso si annuncia come una corea volgare (tipo Sydhenam), ma in seguito la confusione non è più possibile, giacchè la corea variabile guarisce da un giorno all'altro, spontaneamente. Dopo questo periodo di apparente guarigione ne segue un altro, in cui i movimenti rassomigliano a quelli della malattia del tics, e questi alla lor volta possono essere seguiti da altre manifestazioni, come ad es. singhiozzo,. coprolalia, ecc. Altre volte la corea variabile incomincia con movimenti come nella malattia dei tics, movimenti che alle volte sono d'origine riflessa, ma l'eccitazione riflessa non è indispensabile; d'altronde il fatto della *spontaneità morbosa* è proprio della costituzione degenerativa. Nella corea variabile l'intervento dell'attenzione e della volontà può impedire per un certo tempo il ripetersi dei movimenti, salvo che questi ricominciano dopo con maggiore intensità. Gl'infermi di corea variabile non rompono e non si battono: ciò costituisce uno dei caratteri principali di questa forma di corea.

Ma ciò che dimostra meglio la natura degenerativa di questa nevrosi è la *varietà* e la *variabilità* dei movimenti coreici: la corea variabile possiede di proprio la facoltà di cambiare all'infinito la qualità delle scosse muscolari. Il Magnan preferisce chiamarla corea *polimorfa* dei degenerati; ed a ragione, poichè il polimorfismo è un carattere comune fondamentale al terreno degenerativo: così i delirii ed altri stati di follia dei degenerati. Ma ciò non è tutto, giacchè la parola polimorfismo indica le variazioni nella *forma*, ma non le variazioni nel *tempo*. E sono appunto le variazioni rapide e subitanee, alle volte istantanee, che caratterizzano questa specie di corea. Quindi il nome *variabile* è più preciso.

I. Goffredo.

73) **P. Marie e A. Cuvelaire.**—Neurofibromatose généralisée.—*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1900, n. 1.*c)

Riportiamo un riassunto di questa importante osservazione.

Si tratta di un individuo, carrettiere, normalmente sviluppato All'età di 52 anni, forse a cagione del suo mestiere, ebbe un giorno i piedi e le gambe assiderate, cosicchè nell'impossibilità di reggersi, fu portato all'ospedale. Quivi dopo alcuni mesi migliorò un poco, ma poi dovette rimettersi a letto, per non abbandonarlo più fino alla morte, avvenuta sei anni dopo. La difficoltà e poi l'impossibilità del camminare teneva, oltre ad una debolezza reale muscolare, sopratutto all'insorgere di forti dolori, diffusi alla base ed alle parte laterali del torace, al bacino, alle masse muscolari ed alle articolazioni delle membra inferiori, dolori alle volte accompagnati da crampi. Intanto qualche giorno prima di ammalare, l'infermo notò sul cuoio capelluto la presenza di numerosi piccoli tumori, cha in seguito, durante la degenza all'ospedale e nel giro di qualche settimana, si diffusero al tronco e poi invasero ancora gli arti; frammiste a questi tumoretti si notavano piccole macchie pigmentarie della dimensione di una testa di spillo. Questi tumoretti, di consistenza fibrosa, erano molto piccoli, la maggior parte quanto un acino di grano, alcuni altri un po' più grandi; questi ultimi avevano tendenza a peduncolarsi, mentre i primi erano sessili. Alla palpazione si notavano altri simili noduletti, che l'occhio non discerneva. La cute al loro livello conservava integralmente i suoi carat-

teri normali. L'esame della sensibilità faceva rilevare anestesia dolorifica diffusa da per tutto, salvo alla mano destra ed al terzo superiore delle cosce.

Null'altro d'importante nello stato e nella funzione degli altri organi. Ma intanto lo stato generale dell'infermo deperiva sempre più; dimagriva di giorno in giorno, giaceva in uno stato di prostrazione, di cachessia, di profonda apatia ed in mezzo a questi fenomeni progressivi avvenne la morte. Ma durante il corso del morbo cominciarono a delinearsi e quiudi ad accentuarsi notevoli deformazioni scheletriche.

All' autopsia si notò ateromasia diffusa. Il torace era asimmetrico ed appiattito; la colonna vertebrale presentava una curva cifo-scoliotica ; lo sterno si era portato molto in basso, il piano della forchetta si trovava a livello della 9ª vertebra dorsale; lo sterno, visto di profilo, faceva notare delle inflessioni anormali che nell'insieme davano l'aspetto dei gradini di una scala o di una Z; le costole avevano anche delle inflessioni anormali; tutte le ossa della cassa toracica erano in fine di una estrema mollezza, molto spongiose e leggierissime. Sul bordo libero dell'intestino tenue v'erano una diecina di tumoretti simili a quelli descritti sulla pelle , la mucosa affatto sana, protuberava un poco al loro livello ; e due tumoretti grandi quanto un'avellana , di consistenza fibrosa , erano impiantati sulla faccia posteriore dello stomaco. Tutti giacevano nello strato muscolare.

Numerosi rigonfiamenti biancastri. di consistenza fibrosa, lungo il tragitto dei nervi del mesentere. I tronchi nervosi superficiali, sottocutanei, i ramuscoli sotto-dermici, i rami muscolari secondarı erano tutti sede di piccoli rigonfiamenti fusiformi, biancastri, grandi quanto una lenticchia. Tutto il resto del sistema nervoso centrale e periferico appariva normale.

All'esame istologico, molti nervi che macroscopicamente apparivano normali, come pure i tratti nervosi limitati dai noduli , erano invece invasi dalla neoplasia. In un taglio trasversale si vedono fasci di fibre nervose normali accanto ad altri invasi dalla neoplasia. Ogni nodulo risulta di noduli secondarii, separati gli uni dagli altri e dagli elementi nervosi mediante un tessuto connettivo lasco normale, percorso da vasi sclerosati. Il nodulo ha una capsula fibrosa avente i caratteri e la spessezza delle guaine lamellose fascicolari; è costituita da bolle fibrille concentriche, in mezzo alle quali sono annidate cellule comuni di connettivo. Il centro del nodulo è fatto da grossi fasci connettivali che si dirigono in tutti i sensi; in mezzo a questi si annidano elementi cellulari, più numerosi alla periferia che al centro; il nodulo è solcato da piccoli vasi e capillari pieni di sangue.

Nel seno di questo tessuto, nella gran maggioranza dei tagli, si trovano fibre nervose mieliniche, *che conservano i loro caratteri fisiologici,* ma che sono dissociate le une dalle altre dalla neoplasia, disposte irregolarmente, ma per lo più ricacciate alla periferia del neoplasma, La costituzione del nodulo è identica nelle altre regioni invase dalla neoplasia. Ma nella cute bisogna distinguere i tumoretti ben limitati da quelli diffusi, senza capsula e che si continuano a grado a grado col tessuto normale. Riguardo alla sede sono pure di due specie, intradermici ed ipodermici. I tumori intradermici presentano alle volte in mezzo ai fasci di cui son costituiti qualche cul di sacco di gl. sebacea che conserva *intatti i proprii caratteri istologici.* E parimenti i tumori ipodermici inglobano frammenti di tubi sudoripari con elementi istelogici *normali.* I noduli ipodermici limitati e incapsulati fanno vedere quasi tutti delle fibre ner-

vose mieliniche, dissociate dalla neoplasia e disposte alla periferia del tumore. Il nodulo è percorso da numerosi capillari sanguigni. I vasi della pelle sono sclerosati. Il sistema muscolare, che macroscopicamente non faceva notare nulla di anormale, mostrava invece all'esame istologico notevoli alterazioni, consistenti in una profonda atrofia irregolarmente distribuita: accanto a fibre normali v'erano fibre molto degenerate ridotte ad un' informe massa atrofica, il cui posto era occupato da tessuto indecisamente fibrillare ma più generalmente amorfo.

Fin qui l'esame clinico e necroscopico. Gli AA. fanno poi delle considerazioni sull'etiologia in questo caso e sul tardivo sviluppo della malattia. Affermano che mai come in questo caso il rapporto tra la neurofibromatosi e le deformazioni scheletriche è stato così evidente. Richiamano pei primi la attenzione sulle alterazioni muscolari, che sono importanti perchè danno il *substratum* anatomico e spiegano lo stato di estrema debolezza da cui sono affetti questi malati. Insistono sul fatto che molti noduli e in diverse regioni, come nell'intestino e in alcuni punti della pelle, erano sprovvisti di fibre nervose; che inoltre i tumori della cute non incapsulati ma diffusi inglobavano elementi glandolari, cioè epitelii specifici affatto normali.

Non tutti i casi quindi che vanno sotto il nome di neurofibromatosi meritano questo nome, ma accanto alla fibromatosi dei nervi bisogna mettere una fibromatosi della pelle, che si sviluppa, all'infuori dei nervi, nel seno del tessuto periglandolare. Il processo in fondo è lo stesso, cioè la neoplasia dovunque sorge, rispetta l'elemento nobile, sarà qui una fibra nervosa, là un epitelio glandolare.

È questo fatto, e non già la necessaria ed esclusiva sistematizzazione nervosa della fibromatosi, che realizza l'unità clinica e patogenetica della malattia conosciuta generalmente sotto il nome di « neuro-fibromatosi generalizzata ».

I. Goffredo.

74) **P. A. Lop.** — Méralgie paresthésique. — *Presse Médicale, 1899 n. 17.*

È un nuovo contributo clinico alla conoscenza di questa forma morbosa, apparsa appena da un quinquennio nel campo della Patologia.

Si tratta di un uomo a 30 anni, capitano di lungo corso, il quale dopo una traversata difficile, durante la quale stette in piedi per quaranta ore esposto a tutte le intemperie, cominciò a soffrire delle crisi dolorose nella coscia destra, così intense da impedirgli qualsiasi lavoro e disturbargli il sonno e l'appetito. Questi dolori (e gli altri disordini che verremo enumerando) erano esattamente circoscritti all' area d' innervazione del n. femoro cutaneo esterno. Il caso descritto dall'A. presenta pertanto le seguenti particolarità: 1° La malattia si iniziò con crisi dolorose che rivestivano il carattere dei così detti dolori folgoranti della tabe. 2° Accanto all' anestesia per gli stimoli termici e dolorifici, v'era una notevole iperestesia tattile, mentre nella massima parte dei casi la iperestesia riguarda tutte le forme di sensibilità; esisteva però la speciale sensazione subbiettiva che questi infermi hanno di una placca di cartone duro che costringe la regione malata. 3° La cute si presentava di colore rosso-violacea, calda e rigida. Sono fenomeni che avvicinano il caso in esame alla claudicazione intermittente di Charcot, quantunque non vi sia dubbio che, per lo

insieme delle cose, si tratti di meralgia parestetica. Va perciò notato questo fatto, giacchè — come scrive il prof. Silva (1) — nella meralgia non si erano finora osservati disturbi trofici di alcuna sorta.

L' A. riconosce quale causa del male nel suo infermo lo strapazzo e il freddo umido che trovarono il terreno preparato dalla costituzione polisarcica e artritica del soggetto: e ciò va pienamente d'accordo con le osservazioni di tutti gli altri autori.

I. Goffredo.

75 **R. Simonini.** — Un'epidemia di paralisi spinale infantile. — *Gazzetta degli Ospedali, 1899, n. 43.*

L'A. dopo aver passato in rassegna la letteratura sull'argomento, riporta cinque casi di paralisi spinale infantile verificatisi in Castelgomberto (Vicenza), nella stagione autunnale durante un periodo di 44 giorni.

Da queste osservazioni, secondo l'A., spetterebbe una certa importanza come fattore etiologico al reumatismo articolare acuto.

Questi cinque casi si verificarono in famiglie differenti, e ciascuno s'iniziò con febbre abbastanza elevata; ma ad ogni modo il grado e la durata della febbre ha scorsa influenza sul decorso e sull'esito del male; in fatti, tra i cinque bambini colpiti, quello che guarì quasi completamente aveva appunto offerto una febbre gagliarda ed ostinata. Negli altri quattro rimase stabile la paralisi e l'atrofia con diminuita temperatura nell' arto addominale colpito; in due il piede divenne varo-equino.

I. Goffredo.

76) **Howard Gladstone** — Friedreich's ataxia with knee jerks and ankle clonus (Atassia di Friedreich con riflessi tendinei e con clono della caviglia) — *Brain, Winter 1899.*

Di sei figli due presentarono la classica sindrome di Friedreich. Di particolare in un caso v'era un aumento dell'eccitabilità muscolare negli arti inferiori, e notevoli alterazioni dello scheletro, specie nel dorso e nei piedi, mentre nell'altro caso, il più giovane dei fratelli, v'erano movimenti coreiformi, atassia e perdita dei riflessi tendinei. In entrambi i casi la gamba sinistra presentava maggiori alterazioni della destra.

Colucci.

77) **J. W. Russel** — A statistical Jnquiry into the prevalence of epilepsy and its relation to other diseases. (Inchiesta statistica sulla prevalenza della epilessia e su i suoi rapporti con altre malattie) — *Brain, Winter 1899.*

E' l'esame di 5000 casi, dei quali nel 20 % la diagnosi sulla vera natura degli accessi è rimasta dubbia. Raccogliamo alcune cifre che ci sembrano più importanti. In non meno dell'11.9 % l'anamnesi familiare registrava di attacchi sofferti da altre persone di famiglia; l'anamnesi individuale registrava attac-

---

(1) V. nel « Trattato di Medicina » di Charcot, ecc., vol. 6°, parte 2ª, pag. 488 e seguente.

chi sofferti in altra epoca della vita nel 3.6 °|₀. Negli accennati casi di diagnosi dubbia l'anamnesi familiare dette, sullo stesso riguardo, la cifra del 5.2 °|₀, e l'anamnesi individuale la cifra del 1.8 °|₀. La corea dette una media del 9.6 °|₀. Nel 2.4 °|₀ gli attacchi erano sopraggiunti ad endocarditi; in generale gl' infermi di cuore più di altri si mostrano soggetti ad attacchi; nell'insieme l'A. ha ottenuto la media del 4.7 °|₀. Di tisi e pneumonie croniche furono osservati 276 casi, con una media totale personale del 4.7 °|₀. Il morbo di Bright fu osservato 136 volte, con la media totale personale del 3 °|₀. Questi dati statistici sono stati raccolti a Birmingham, dove predomina la classe dei lavoratori di officina.

Colucci.

78) **G. Raviart** — Fracture spontanée des femurs dans un cas de tabes supérieur probable — *Le progrès méd.*, *Anno 1900, N. 1.*

P. A., di anni 64, falegname, il 12 maggio '94, entra nell' infermeria dell'*Hospice général* per intensi dolori alle dita dei piedi accompagnati da edema bianco, indolore, della medesima regione. All'età di 50 anni fu colpito da dolori folgoranti, più frequenti di notte, nel fianco dritto, alle cosce, alle ginocchia e alle dita del piede. Nel giugno del '92 l'infermo, attraversando una piazza, si fratturò, senza alcun traumatismo, il femore destro. La frattura, indolente, guarì dopo 60 giorni, mediante l'applicazione d'un apparecchio amovo-inamovibile· Sei mesi dopo, frattura, anche spontanea, del terzo superiore del femore sinistro e consecutiva guarigione, ma più lenta della prima.

Stato attuale — Uomo di costituzione regolare. Braccia dimagrite; forza muscolare diminuita; tremore vibratorio ed atassia negli arti superiori. L'arto inferiore destro, più corto del sinistro, è molto dimagrato; al livello del gran trocantere, voluminoso callo osseo; forza muscolare diminuita. Arto inferiore sinistro in rotazione esterna; enorme callo osseo all'unione del terzo superiore coi due terzi inferiori del femore.

Difficile la stazione eretta, senza grucce, per la differente lunghezza degli arti. Manca il segno di Romberg. Non atassia. Conservate le varie forme della sensibilità, anzi un pò esagerate. Parestesie (punture e prurito alle gambe).

Esagerati la maggior parte dei riflessi, specie il patellare destro. Segno di Argyl-Robertson. Disturbi trofici: frattura spontanea dei femori; callo deforme, stato ictiosico della pelle alla superficie estensoria degli arti inferiori; chiazze di porpora al minimo urto. La palpazione prolungata provoca all'antibraccio facilmente delle ecchimosi. Edema bianco ai piedi. Artero-sclerosi. Gangli epitrocleari a sinistra; grosso ganglio al collo e all'ascella. Funzioni genitali ed urinarie normali. Dal lato psichico nulla.

E' questa, secondo l'A., la storia di un tabico. I caratteri dell'osteopatia, il periodo preatassico di 14 anni, la comparsa dell' atassia limitata agli arti superiori, il seguo di Argyl-Robertson depongono indubbiamente per la esistenza di tale malattia. Se non che l'A. si domanda come è possibile conciliare la localizzazione superiore della tabe con l'osteopatia degli arti inferiori, nei quali la integrità dei riflessi e la mancanza di atassia dovrebbe stare in rapporto con la integrità della sezione corrispondente del midollo spinale. Come spiegare la osteite rarefaciente, di natura neurotrofica donde la frattura spontanea dei fe-

morì? Forse si può invocare in questo caso la irritazione nervosa periferica, di cui parla il Brissaud, l'alterazione dei nervi centripeti ventilata dal Marinesco ed ammettere che i dolori folgoranti tanto prolungati e particolarmente localizzati al livello dell' osso più tardi fratturato rappresentino, nel caso riferito dall'A., la irritazione e l'alterazione nervosa periferica che darebbe della frattura spontanea una soddisfacente spiegazione. Inoltre, essendo questa alterazione centripeta limitata solo ad alcuni filamenti terminali, si spiegherebbe perchè parecchi sintomi cardinali della tabe, sovratutto quello di Westphal, facciano difetto. D'altronde il dolore folgorante e l' osteopatia non sono i soli disturbi pei quali si appalesa la probabile lesione dei filetti nervosi terminali; l'edema, lo stato ictiosico della pelle, gli altri disturbi trofici e una certa ambliopia progressiva, a cui è andato pure soggetto l'infermo, dimostrano ancora in questo caso che la tabe, come ha detto il Déjerine, si manifesta come una malattia dei nervi periferici, sensitivi, sensoriali e motori.

A. d'Urso.

79) **C. Parhon et U. Goldstein**—Sur quelques troubles vaso-moteurs dans l'hemiplégie — *La Roumanie Médicale, N. 3, 1899.*

Sono due casi diligentemente studiati dal lato clinico ed anatomo-patologico.

Di notevole entrambi presentavano edema dal lato paralizzato; uno anche bolle penfigoidi ed emorragiche nell'arto superiore; in uno l'edema diminuì alcune settimane prima della morte; in entrambi la sensibilità integra.

All'autopsia si riscontrò distruzione del segmento anteriore della capsula interna, con lesione cospicua del nucleo caudato e del lenticolare: si rinvennero anche alterazioni delle grandi cellule piramidali della corteccia della zona rolandica, con i caratteri della reazione a distanza.

Dalla disamina di altri casi, gli AA. si convincono che gli edemi nella emiplegia non sono rari e, anche quando dipendono di cause comuni (nefrite, cardiopatie) e sono perciò bilaterali, prevalgono dal lato paralizzato: è caratteristico di questi edemi di comparire e scomparire molto rapidamente.

Gli AA, riferendosi al reperto anatomico dei loro casi ed all'opinione di altri osservatori quali Monakow, Kaiser, fondata su reperti analoghi, ammettono che questi disturbi vasomotori, osservati negli emiplegici, sieno in rapporto alla lesione del corpo striato e, siccome nei loro casi era leso anche il segmento anteriore della capsula interna, donde passano le fibre di connessione fra lobo frontale e corpo striato, messe in luce da Marinesco, ammetterebbero che il centro corticale vasomotore, la cui esistenza è dimostrata negli animali, sia nell' uomo localizzato nel lobo frontale e le fibre che ne derivano si irradiino al corpo striato e ai centri vasomotori del bulbo e anche del midollo spinale.

Gli AA. toccano quindi un' altra quistione: posta l' influenza del cervello sull'innervazione vasomotrice, vedere se gli emiplegici reagissero diversamente agli stimoli, a seconda che questi fossero portati sul lato sano o sul malato e concludono negativamente. Invece, delle iniezioni di pilocarpina, praticate sulla linea mediana del corpo hanno provocato sudazione più intensa dal lato paraliz-

zato: anche nel tracciato sfigmografico del polso sono riusciti a trovare differenze qualitative fra il lato sano e il paralizzato.

Bellisari.

80) **H. Luce**—Zum Capitel der Ponshämorrhagien. Ein Beitrag zur Frage der Existenz von Nothnagel's Krampfcentrum in der Varolsbrücke des Menschen. (Sul capitolo delle emorragie del ponte. Un contributo al quesito della esistenza del centro convulsivo del Nothnagel nel ponte di Varolio dell'uomo) — *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheil. Anno 1899, fasc. 5 e 6*

Di questo esteso lavoro clinico ed anatomo-patologico riferiamo qui, in succinto le conclusioni:

1. Emorragie pontine possono determinare accessi epilettici generali.

2. Le convulsioni prodotte da una emorragia del ponte vengono determinate da uno stimolo sui centri motori. Lo stimolo nel dominio del nastro di Reil nella cuffia non genera convulsioni epilettiche generali.

4. I nuclei del ponte sono dotati di proprietà epilettogena; essi sono i veri intermediarii delle convulsioni determinate dallo stimolo sui centri motori.

5. La scarica della irritazione epilettica dei ganglii del ponte si trasmette agli emisferi del cervelletto attraverso i peduncoli *cerebelli ad pontem*; gli emisferi cerebellari trasmettono gli stimoli al midollo spinale mediante i corpi restiformi.

5. Non si devono considerare i nuclei del ponte come centri convulsivi autonomi; essi sono però centri di grande valore per la trasmissione di movimenti meccanici complessi del cervello al cervelletto.

6. Nell'uomo è provato che accanto alla epilessia corticale ve n'è un'altra di origine sub-corticale (pontina).

7. É da ammettere probabilmente che nella epilessia genuina la sostanza grigia del ponte non prenda che una parte secondaria nell'accesso.

8. E' anche probabilmente da ammettere che processi locali patologici determinino modificazioni epilettogene nella sostanza grigia del ponte; ed in tal guisa offrono un terreno per una manifestazione durevole o transitoria di epilessia di origine subcorticale senza partecipazione del cervello.

9. Clinicamente le convulsioni di origine pontina si differenziano da quelle interessante epilessia genuina per la minore intensità e per la maggiore partecipazione dei muscoli del tronco per rispetto a quello degli arti.

A. d'Urso.

81) **Veckenstedt**—Ein merkwürdiger Fall von cerebraler ataxie. (Un caso interessante di atassia cerebrale) — *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheil. Anno 1899, fasc. 5-6.*

Infermo di 47 anni, commerciante; madre apoplettica; non alcoolista, non fumatore, dubbia la sifilide. Ha sofferto di tanto in tanto cefalee. Un mattino, dopo una notte inquieta e insonne, nel levarsi avverte un formicolio nella mano e nel piede destro, con un senso di peso ad entrambi gli arti di questo lato e difficoltà di muoverli. Impossibile la stazione eretta ed il cammino. Circa

tre ore dopo questo accidente, l'infermo viene osservato dall'A. Presenta una leggera ptosi palpebrale e difetto di tonicità nei muscoli mimici del lato destro. Parola normale, niente di importante dal lato psichico. Arterio sclerosi. Gli arti di destra presentano una spiccata atassia, che ne rende impossibile l'uso anche mediante il controllo della vista; l'ammalato non può eseguire alcun movimento complicato; non può afferrare un dato oggetto, non può portare alla bocca un cucchiaio; nel camminare egli descrive con la gamba destra irrigidita un arco di cerchio. La forza muscolare bruta però è conservata.

I riflessi, a destra, sono esagerati, specie il patellare e quello del tendine achilleo. Normali le sensibilità e il senso di pressione; abolito il senso muscolare. L'infermo non si dà conto alcuno della posizione che s'imprime ai suoi arti, nè dei movimenti che gli si fanno eseguire. Parestesie. Sfinteri normali.

Che la lesione risieda nel cervello, non v'ha dubbio; ma quale la sede? Per spiegare il fenomeno della dissociazione delle sensibililà nel lato destro, l'A. ammette, senza però affermarlo recisamente, che la lesione dovrebbe risiedere al di sopra della capsula interna di sinistra là dove le fibre sensitive si allargano per formare la corona raggiata. Quanto alla natura della lesione, l'A. pensa piuttosto a una trombosi o ad un'emorragia. Malgrado che non vi sia nessun dato di sifilide, l'infermo vien sottoposto ad un trattamento jodicomercuriale. Per un mese stazionarietà di tutti i sintomi. In seguito si manifestano anche disturbi della sensibilità tattile, (iperestesia termica e dolori alle estremità. Molto interessante è il fatto che si mostra leso il senso stereognostico al pari del senso muscolare, malgrado che il senso di pressione sia completamente conservato. L'infermo impiega molto tempo per darsi conto della forma e della qualità degli oggetti che gli si pongono nella mano destra. Iniziato un energico trattamento elettrico e chinesoterapico rieducativo, il paziente incomincia a migliorare gradatamente; sicchè nel periodo di tre mesi circa si vanno ristabilendo man mano le sensibilità; scompariscono i dolori e il senso muscolare va reintegrandosi. L'infermo è in grado di camminare e di eseguire con l'arto superiore destro i movimenti meno complessi e più abituali; quelli più complicati e più difficili, sono anche possibili ma mediante il controllo della vista. Allo stato attuale può l'ammalato dirsi quasi guarito.

Resta solo qualche parestesia, una lieve incoordinazione nei movimenti più delicati, e una più facile stanchezza la quale rende più evidente la incoordinazione. L'infermo del resto può ben attendere alle sue occupazioni.

A. d'Urso.

Psichiatria

82) **P. Garnier** — Le Sadir-fêtichisme — *Annales d'hygiène publique et de méd. lègal. N. 2, 3. 1900.*

L'A. noto studioso di perversioni sessuali dimostra in questa sua pubblicazione la frequente associazione del sadismo al feticismo. Il primo, come si sa, è una forma d'ossessione in cui l'orgasmo genitale si associa all'immagine di una sofferenza inflitta o mentalmente rappresentata sul corpo altrui. L'A. ne raccoglie dalla letteratura parecchi casi e cita alcune osservazioni personali come ad es. quello di un giovanetto di 16 anni in cui l'eccitazione voluttuosa

ed il compimento dell'orgasmo si effettuava strangolando dei polli e stringendoli contro i suoi organi genitali, mentre palpitavano ancora. Cita pure il caso di un vero Jack che si costituì in carcere non potendosi liberare dal bisogno prepotente che gli destava la vista di qualche bella ragazza. L' affondare una lama nel suo corpo, vederne scolare e berne il suo sangue ed associare i fremiti sessuali suoi a quelli della morte della sua vittima. Come il Krafft-Ebing egli ha notato che la crudeltà sadica può essere un assoluto equivalente dello atto sessuale, ed un' osservazione importante è che spesso tali pervertiti sono grandi masturbatori e si mostrano indifferenti al coito con la donna.

L'A. mette questo fatto in rapporto col fatto che questi disgraziati sentono il bisogno di associare una voluttà di maggiore ferocia con quella sessuale, allo scopo di dare a questa uno stimolo più intenso.

Il feticismo, come si sa è quella perversione per cui solo un oggetto della toletta o una parte del corpo dell' altro sesso hanno il potere di destare la sensazione amorosa ed effettuare l'orgasmo voluttuoso.

In questo lavoro l'A. mostrando l'associazione di queste due anomalie ne distingue due forme, cioè un sadifeticismo corporale, ed un sadifeticismo impersonale.

1. Di sadifeticismo corporale sono citati parecchi esempi curiosi. Vi sono di quelli che associano l'atto sessuale al bisogno di tagliare i capelli, od i peli del monte di Venere con le forbici o coi denti, a'tri che debbono pizzicare od offendere date parti degli organi sessuali ecc. Un *piquer de filles* dall'A. esaminato era diventato il terrore di tutto un quartiere perchè la notte andava in cerca di ragazze a cui con temperini o con forbici produceva incisioni degli organi sessuali, e ne produceva in una maniera sistematica e con un processo uniforme. Fu rinchiuso nel Manicomio.

E' pure con molti dettagli esaminato il caso interessante di un tale che prova una grande voluttà nel considerare, maneggiare e tagliare i lobuli dell' orecchio a persone giovani. Era una persona piuttosto intelligente, fornita tutt'altro di buona forza di volontà.

E' ripetuto qui tra gli altri il caso altra volta riferito dall'A. e da Magnan di un giovane in cui la vista di una bella giovane gli suscitava il bisogno di mordere o di tagliarne le carni e mangiarne. Non potendo soffocare questo ardente bisogno egli parecchie volte lo sfogò contro le sue carni, e tagliatone un pezzo lo mangiò.

2. Nel sadifeticismo impersonale l' attentato è contro le cose. E' citato il caso interessante di un tale in cui i primi eccitamenti sessuali determinatosi per la vista di un abito femminile di un dato colorito, ritrovavano nella ripetizione d'una percezione simile il solo stimolo. Dapprima l' eccitamento era dato solo dalla vista di un abito bleu, poi s' aggiunse il desiderio di toccare l'abito, di impossessarsene di un pezzo, di distruggerlo. Ciò bastava per compiere la eiaculazione. Fu condannato parecchie volte per essere stato sorpreso mentre tagliava pezzi di abiti a donne incontrate per caso, e mentre vi gettava su del vetriolo. Questo caso pare sia unico nella letteratura.

Colucci.

83) **F. Del Greco** — La questione del genio — Studio critico. — *Il manicomio moderno*, n. 1, 1900.

L'A. mettendo di fronte quelli che credono nella natura degenerativa del genio e quelli che non l'ammettono o la credono poco bene dimostrata, pur situandosi tra i primi trova nelle buone ragioni degli altri l'insegnamento per dover considerare il fenomeno genio da un punto di vista molto più complesso e per dover stabilire altri ordini di ricerche. Pigliando occasione della recente polemica leopardiana l'A. fa notare che il metodo antropologico clinico, come qualsiasi metodo scientifico deve avere dei termini e che l'opera geniale non è tutta compendiata nell'uomo come individuo a sè, ma bisogna anche considerarla come un prodotto sociale rispetto al quale l'uomo che lo raccoglie, l'integra e l'armonizza deve considerarsi come un risonatore ipersensibile. In ciò egli riflette i concetti psicologici specialmente del Venturi.

Il genio è prodotto sociale nell'aspetto ideale come in quello somatico, e sta quasi sempre come culmine di un epoca storica caratteristica. Il genio di Leopardi non si può quindi separare dalla considerazione del momento assai drammatico in cui egli visse: cioè sopratutto quello della rivoluzione francese e del romanticismo.

Anche considerando il genio come elemento biologico bisogna ancora assodare quale è la sua base organica, anatomica.

Dato poi che si riscontrino nell'uomo di genio anomalie somatiche o psichiche l'A. vorrebbe che più determinatamente fosse messo il quesito quali note favoriscono e quali contrastano con la formazione e con la esplicazione dell'atto geniale. Vorrebbe pure l'A. meglio vedere studiato il meccanismo della invenzione in genere, ed in ispecie degli uomini di genio, incominciandolo per questi ultimi da intelletti di una levatura non straordinaria, per partire così da forme più semplici.

La sintesi di una indagine antropologica, biologica e psicologica potrebbe menare alla completa comprensione del genio e dell'opera geniale.

Colucci.

84) **F. Nissl** — Ueber die soger Functionellen Geisteskrankheiten—(*Sulle cosiddette malattie funzionali della mente*).—Münchenes med. Wochenschr. N. 44, 1899.

L'A. discute il tema, su cui oggi ci si trova tutti d'accordo, cioè che non esistono malattie del cervello senza base anatomica, e che anche nelle cosiddette malattie funzionali, o psiconeurosi talora si hanno alterazioni non meno gravi di quelle della paralisi progressiva nella corteccia cerebrale. Gli pare che clinicamente si potesse mantenere la separazione tra psicopatie e cerebropatie, assegnando a quest'ultime la presenza di note somatiche e specie di paralisi, ma si comprende che anche questo è un terreno infido di differenziazione. Dice che egli ha l'esperienza di un'ottantina di casi esaminati al microscopio in gran parte dal Vogt. nei quali mentre nell'avventizia dei vasi corticali di paralitici si sono trovate un gran numero di cellule del plasma di Unna, nelle stesse avventizie negli epilettici, catatonici, malinconici, idioti ecc. si sono trovate cellule di Ehrlich; ma neanche l'A. crede che si possa dare molto valore a questo reperto.

Colucci.

85) **G. Béchet** — Conditions biologiques des familles des paralytiques généraux — *Archives de Neurologie n. 50 Febbraio 1900.*

L'A. dalle sue numerose osservazioni sulle condizioni biologiche delle famiglie dei paralitici generali, conchiude che

1) la durata della vita o longevità è superiore negli ascendenti dei paralitici generali a quella che presentano le famiglie normali;

2) la media dei nati è più elevata nelle famiglie di paralitici che nelle famiglie normali.

I paralitici generali appartengono a famiglie molto numerose.

3) la vitalità è molto inferiore nelle famiglie dei paralitici rispetto a quelle normali.

4) la frequenza delle diverse malattie presenta delle differenze notevoli con quella osservata nelle famiglie normali.

Il primo posto l'ha l'eredità congestiva, immediatamente dopo viene l'eredità vesanica. La paralisi generale dunque rientra nel quadro delle altre vesanie e non v'è più ragione d'imaginare per essa una eredità speciale. L'eredità alcoolica è ancora un fattore etiologico importante.

R. Mezza.

86) **P. Ladame** — Des troubles psychiques dans la chorée degénérative— *Archives de Neurologie n. 50 Febbraio 1900.*

L'A. in una larga casuistica rileva i disturbi mentali nella corea degenerativa dell'Huntington.

L'A. ritiene che in questa malattia le allucinazioni, le idee deliranti, le manifestazioni paranoiche sono sempre fenomeni accessorii, che non appartengono alla sintomatologia abituale. Per contrario la fiacchezza progressiva dei poteri mentali è, insieme all'irritabilità del carattere, il disturbo caratteristico della corea ereditaria. L'indebolimento della memoria è spesso progressivo e termina molto sovente nella demenza e, come molti Autori hanno notato, il quadro morboso rassomiglia alla paralisi generale. In qualche caso le due malattie esistevano sullo stesso individuo.

R. Mezza.

Terapia

87) **Vigouroux A.** — Le traitement des aliénés par le séjour au lit—*La Presse médicale, 1900, febbraio, pag. 70.*

I vantaggi di questo metodo di trattamento sono i seguenti: trasformazione della fisonomia dell'asilo, esame del medico reso più facile e più completo, sorveglianza più continua e più attenta, riparazione più rapida delle perdite subite dall'organismo, riposo e sonno migliori, diminuzione dell'intensità dei sintomi della fase acuta della malattia, e forse evoluzione più rapida di essa; e, da un altro ordine di idee, intervento meno dannoso del personale in caso di violenza dell'ammalato, in fine distruzione pressochè nulla di mobili e di letti.

Accanto a questi vantaggi vi è un certo numero d'inconvenienti. Il principale è la tendenza alle sincopi, che è facile combattere facendo alzare l'ammalato un certo tempo ogni giorno (sistema misto adottato da Toulouse). I disordini dispeptici, l'atonia gastro-intestinale, l'anoressia, la costipazione saranno evitati con mezzi acconci, quali un regime speciale, i leggieri lassativi, ecc. Il massaggio e l'elettroterapia possono rendere grandi servizi per migliorare lo stato generale e combattere la rigidezza articolare e le amioatrofie. La tendenza alla masturbazione e alla lacerazione richiedono una sorveglianza minuziosa, ma facile. L'aerazione della sala, infine, l'igiene della pelle, le corte passeggiate all'aria aperta faranno evitare l'anemia

Particolarmente indicato è questo trattamento nella confusione mentale, nel delirio allucinatorio acuto, nell'epilessia, nella paralisi generale, nei casi di lesioni cerebrali, nei malinconici, nell'agitazione maniacale, nell'alcoolismo acuto.

P. Galante.

88) **A. Carosi** — Un caso di singhiozzo isterico guarito al seguito dell'intervento chirurgico — *Gazzetta degli Ospedali*, *1899*, *N. 85*.

Donna di anni 37, coniugata senza prole. Nell'anamnesi null'altro di notevole che la costituzione anemica e il carattere isterico dell'inferma. Un giorno in seguito ad un grande spavento si manifestò in lei la prima volta il singhiozzo, in forma abbastanza clamorosa ed intensa, e così continuò, riuscendo di gravissimo disturbo a cagione della sua quasi continuità, giacchè i colpi di singhiozzo si ripetevano con l'intervallo massimo di appena cinque minuti primi. Questo stato di cose, con alternative di remittenze ed esacerbazioni, durava più da quattro anni, quando l'inferma capitò sotto l'osservazione dell'A. .E' inutile dire che in tutto questo periodo di tempo furono messe in opera, ma con risultato affatto negativo, tutte le cure possibili, dalla suggestione all'elettricità, all'idroterapia, e perfino il raschiamento dell'utero.

L'esame somatico fece rilevare d'importante solo uno stato di ipoestesia generale, eccetto che in corrispondenza delle ovaia v'era un notevole grado di iperestesia dolorifica, che cresceva di molto con l'esercitarvi pressione: in questo caso il singhiozzo cresceva di frequenza e d'intensità; e questo rapporto tra ovarialgia e singhiozzo si manteneva costante. Inoltre alla palpazione si notava una leggiera intumescenza a livello dell'ovaia destra.

Questo fatto insieme ad altre considerazioni decise l'A. ad intervenire chirurgicamente; ed in fatti la laparotomia mise in luce l'esistenza d'un'avanzata degenerazione fibro-cistica delle ovaia che furono senz'altro estirpate. A questa operazione seguì completa guarigione, che ha potuta essere constatata dall'A. fino alla distanza di 15 mesi, senza che sia seguito più un sol colpo di singhiozzo.

Lo stato avanzato della degenerazione delle ovaia faceva pensare che lo inizio della lesione rimontasse ad un periodo anteriore al manifestarsi del singhiozzo isterico. L'isterismo latente quindi si sarebbe tradotto in atto, secondo l'A., dietro il trauma psichico (spavento), ma si sarebbe continuato e sostenuto col concorso diretto di uno stimolo periferico, rappresentato in questo caso dalla lesione ovarica.

Concludendo, l'A. afferma che accanto a quel gran numero di casi d'isterismo in cui la guarigione per intervento chirurgico si spiega unicamente col meccanismo della suggestione, ve ne sono altri nei quali la cura chirurgica (specialmente ginecologica) rappresenta una cura diretta, con l' eliminare la causa e col sopprimere lo stimolo che possano provocare o mantenere una qualsiasi sindrome isterica.

I. Goffredo.

89) **Délaunay**—Traitement de la maladie de Basedow par l'ovarine—*Presse Médicale, 1899, N. 6.*

Il prof. Délaunay preconizza come un buon rimedio per combattere il gozzo esoftalmico l' ovarina, dopo che gli altri due mezzi che possiede la terapia contro questa malattia la simpatectomia cervicale cioè e la tiroidina, si sono rivelati spesso infedeli e dannosi.

La somministrazione d' ovarina trova la migliore indicazione in quei casi in cui le alterazioni anatomiche o funzionali della sfera sessuale femminile rappresentano una parte importante nell' etiologia e nell' ulteriore decorso del morbo.

I Goffredo.

90) **L R. Regnier**—Traitement du goitre exophtalmique par la voltaisation stabile — *Le Progrès méd. Anno 1900, N. 6.*

In una comunicazione fatta al Congresso degli alienisti e neurologisti di Bordeaux, nel 1895, l'A. riferì la prima osservazione di gozzo esoftalmico trattato con la voltaizzazione stabile e le ragioni che gli fanno preferire questa modalità dell'energia elettrica: azione moderatrice sul cuore, azione elettrolitica sul tumore, azione eccitante sulla secrezione della glandola, azione regolatrice sul gran simpatico nelle sue diverse funzioni, assenza di qualsiasi danno.

Incoraggiato dall'ottimo risultato ottenuto, l'A. ha sperimentato la voltaizzazione stabile in altri cinque casi di gozzo esoftalmico, col seguente processo. Elettrode negativo di 200 c. m.² sul dorso; elettrode positivo di 80 c m.² sul tumore; sedute di 20 minuti, tre volte per settimana; intensità: 10 m. at. In generale, i vantaggi affermati con questo trattamento sono stati: scomparsa della tachicardia, riduzione o scomparsa del gozzo, aumento della resistenza elettrica, diminuzione dell' esoftalmo; miglioramento della paresi muscolare e dell'*état mental.*

A. d'Urso.

91) **M. G. Marinesco** — Un cas de surdi-cecité avec oesophagisme chez une hystérique. Guerison rapide par l' isolement. —*La Roumanie Médicale n. 2 1899.*

Questa osservazione clinica, rimarchevole per la grande complessità del caso, si riferisce ad una ragazza di 15 anni la quale, dopo aver presentato una cefalea intensa e poi delle crisi di sonno insieme a stigmate classiche di isterismo, fu colta da amaurosi e da sordità completa con contemporanea diminu-

zione della sensibilità tattile nella regione periorbitaria e nel padiglione dell'orecchio; benissimo conservato il riflesso pupillare alla luce ed all'accomodazione. Il primo giorno dell'apparizione della sordità la malata ha presentato alcuni disordini del linguaggio (mutismo e poi leggiera afasia) che tosto si dileguarono.

L'ammalata imparò ben presto a comunicare coi parenti mercè caratteri tipografici riconoscendone col tatto la forma e gli aggruppamenti. Per una vera iperestesia del senso muscolare, ha potuto in seguito scrivere perfino delle pagine intere così bene, come un sano, con gli occhi bendati, non è riuscito a fare, ed eseguire correttamente al piano (tuttochè sorda ed amaurotica) dei pezzi musicali difficili.

A questa sindrome si aggiunse difficoltà di ingoiare: ogni cibo o bevanda veniva tosto vomitata, senza alcuna modificazione, come accade nelle stenosi esofagee. All'epigastrio apparve una zona iperestetica. Trasportata all'ospedale e praticato il sondaggio si constatò la stenosi spastica della porzione inferiore dell'esofago, che si superò e bastò l'azione suggestiva della manovra, e più dell'ambiente, perchè la mattina seguente l'ammalata avesse ricuperata la vista e l'udito come in seguito scomparvero rapidamente anche le altre stigmate isteriche.

Bellisari.

NECROLOGIA

Pasquale Sgrosso

Il 24 Marzo u. s. spegnavasi in Napoli, per fiera pulmonite , a soli 43 anni, il nostro redattore **dott. Pasquale Sgrosso**, Prof. pareggiato di Clinica oculistica in questa Università.

Trasse i natali da piccoli proprietari di campagna , in un sobborgo di Avellino; ed i modesti successi che aveva riportato dalla scuola secondaria e dall' Università, frastornati dall'obbligo del servizio militare, che lo distrasse dagli studi per 3 anni, ed aggravati dall' oscurità del casato e dall' avarizia della fortuna, non lasciavano neppure sospettare, 16 anni or sono , la luminosa carriera che avrebbe percorsa e che il fato gli ha infranta. Qualcuno di noi amorevolmente lo presentò a quel dotto oculista che fu il Prof. Del Monte , e nella Clinica e nell' Ambulatorio di questo valoroso professore, dal 1884 al 1887 , arricchì la sua mente di larghe cognizioni scientifiche e pratiche e si fece ammirare per la grande assiduità al lavoro , per l' incomparabile modestia e gentilezza di animo e per la illimitata devozione al maestro. Nè con l' immatura fine del Del Monte si spense, come troppo spesso vediamo, l' affetto e la gratitudine

del discepolo verso il maestro, chè, avendo costui lasciato incompiuto il suo Trattato di Oftalmiatria, lo Sgrosso con amorevole cura, senza strepiti e senza vanto, ne scrisse il compimento e ne curò la stampa.

Fra le cure della nascente famiglia e le grandi incertezze dell'avvenire, il povero Sgrosso tirava su da qualche anno un suo privato ambulatorio, quando nel 1887 al compianto prof. Castorani succedeva nella Clinica oculistica di Napoli quel forte ingegno e quella ferrea volontà che è il Prof. De Vincentiis. E lo Sgrosso che, a giudizio dei competenti, era uno dei migliori giovani oculisti ed il migliore preparato, fu proposto ed accettato coadiutore alla cattedra ufficiale.Fedele amico e discepolo del De Vincentiis, come era stato di del Monte, egli trovò nell' Istituto Oftalmico di Napoli il terreno eminentemente propizio alla sua educazione scientifica, che in parte dovè rifare per informarla al severo indirizzo anatomo-patologico. Le scarse pubblicazioni dei primi anni (*Sulla circolazione endoculare e sui fenomeni pupillari nell' Ipnosi;—Sulle affezioni oculari nella paralisi progressiva;—Un caso di sarcoma del sacco lagrimale;—Sul Glaucoma emorragico;—Su di un caso di microftalmo unilaterale* ecc) si moltiplicarono, e divennero via via più importanti. (*Sul cancro melanico della caruncola lagrimale;—Sulla dacrio-adenite acuta;—Sull' anatomia patologica degli occhi atrofici;—Sulla tubercolosi delle palpebre;—Sulla struttura della pinguecola;—Sugli osteomi dell' orbita;—Sui parassiti dell' occhio ecc. ecc., oltre a svariate comunicazioni cliniche di ottometria, oftalmometria e Schiascopia*). Nè alle sole monografie restrinse la sua attività scientifica, ma, volendo corredare la letteratura oftalmologica di un Manuale italiano , si assunse in questi ultimi anni il fastidioso e lodevole compito di riunire in un volume, ricco di disegni e d'incisioni, il frutto della sua lunga esperienza clinica e le dottrine e gl' insegnamenti dei più reputati oculisti italiani. E così vide la luce sulla fine dell' anno passato il suo *Compendio di oftalmologia*, che gli costò infinite fatiche e sacrifizi e che nel pubblico medico ha avuto così liete accoglienze.

Ma la maravigliosa attività di quest' uomo appena in parte trasparisce dalle sue numerose pubblicazioni. In questa simpatica figura, l' avita inclinazione all' operosità onesta, in tutte le sue forme, aveva per piedistallo un' organizzazione psichica perfetta ed una salute di ferro , e per molla potente la passione per lo studio e la necessità di provvedere ai bisogni della numerosa famiglia E bisognava vederla, per restarne ammirati, la giornata di questo titanico e sereno lavoratore! Non gli mancavano cure e preoccupazioni familiari, ma prima che l'alba sorgesse, eccolo impiedi a rabbonire qualcuno dei sette bambini ed a tracciare un brano del suo *compendio*, a visitare gli ammalati della sua Casa di salute, a ricever visite, e poi a dirigere l'affollato ambulatorio dell'ospedale clinico, a dettar lezione alla numerosa scolaresca, a proseguire una ricerca istologica, a non perder mai tempo, a non darsi riposo fino alla sera.

Fu un miracolo di volontà questo nostro povero amico; e se a ciò si aggiunga la più squisita gentilezza di animo, una correttezza di maniere impeccabili, una buona fede che rasentava la dabbenaggine e un culto di adorazione per la famiglia e per gli amici, noi avremo reso tutto il profilo dell' uomo, uno dei più bei tipi di uomo moderno, un raro e simpatico giovine, che, alla tenacia dell'anglo-sassone aggiungeva la gentilezza italiana e il fuoco meridionale.

Grande ma momentaneo fu il suo scoramento nel 1894 quando (per necessità di legge) a lui povero venne meno l' unico emolumento ufficiale, lo stipendio di coadiutore. Ma che! l' azione precorre in lui il pensiero; ed ecco che quasi da solo si traccia tre vie e le affronta: l' impianto di una Casa di Salute per oftalmici, l'Ambulatorio pubblico al Gesù e Maria e l' Insegnamento pareggiato. Lotta disperatamente e vince: i giovani a centinaia si affollano intorno al giovane professore, l' Ambulatorio non può contenere la folla degli ammalati; la Casa di Salute va su tisicuccia, vacillante, ma poi si rianima ed è piena di clienti; il lottatore vince, trionfa, assapora le prime carezze della fortuna, e mentre forse contempla il miraggio di altri successi e di maggiori trionfi, l'inesorabile fato lo strappa dal culmine della parabola e lo atterra, quasi geloso che un oscuro lavoratore avesse osato di emergere dalla folla e segnare nella Società e nella scienza una traccia che noi sinceramente ammiriamo ogni volta che il pensiero ricorre con rimpianto alla memoria del perduto amico.

Giovanni Andriani

Libri ed Opuscoli ricevuti in dono

Barba St. - Sui centri corticali e sulle vie sub-corticali della visione. Archivio italiano di Medicina interna, Vol. II fasc. 3-6, 1899.

Benedikt M. — Einleitende Bemerkungen zu den « kathetometrischen Studien der Extremitätsknochen». Wiener Medicinische Wochenschrift 1899.

Castelli A. — Il trattamento igienico-sanitario degli emigranti e i medici di bordo. Palermo, Tip. D. P. Calogero Sciorrino, 1900.

Clerici A. e **Medea E.** - La malattia di Parkinson e l'eredo-familiarità. Bollettino clinico-scientifico della Poliambulanza di Milano, 1899.

Cognetti De Martiis L. — La psicologia d'un pazzo morale. Annali di medicina navale, Anno V, Fasc. IX, X, settembre-ottobre 1899.

Philip Coombs Knapp. — The Treatment of Cerebral Tumors. Boston. **A. M. M., D.**—Medical and Surgical Journal, ottobre 5, 12 e 19, 1899.

Cozzolino V.—Ein neues Fadenbacterium eine pseudo-aktinomykotische Erkrankung erzeugend. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, 1900.

Cozzolino V.—Norme e considerazioni sulla fondazione ed ubicazione dei sanatori. Nuova rivista Clinico terapeutica, anno II, n. 9, 1899.

De Sanctis S. - I fondamenti scientifici della psicopatologia. Rivista di scienze biologiche, n. 1-2, Vol. II, 1900.

Dominici Longo B.—Un caso di nevrite sensitiva periferica con esito in guarigione. Torino, Vincenzo Bona, 1899.

D'Urso A —Su le condizioni mentali d'una madre infanticida. Giornale per i medici periti ed ufficiali sanitarii, Anno IV, 1900, n. 1 e 2.

Ferrai C. — La sensibilità nei sordomuti in rapporto all'età ed al genere di sordomutismo. Rivista sperimentale di freniatria, Vol. XXV, fasc. III-IV, 1899.

Finzi J. e **Vedrani A.**—Contributo clinico alla dottrina della demenza precoce. Rivista sperimentale di Freniatria, Vol. XXV, fasc. I-II, 1899.

Finzi J.—I sintomi organici della demenza precoce. Rivista di patologia nervosa e mentale, 1900.

Finzi J.—Zur Untersuchung der Auffassungsfähigkeit und Meckfähigkeit. Kraepelin Phychologische Arbeiten III Bd, 2 Heft, 1900.

Hualde J. R. — Profilaxia de la locura. Buenos Aires, Imprenta San Jorge Santa Fe 2292, 1899.

Long E.—Contribution à l'étude des scléroses de la moelle épinière. Genève, Imprimerie W. Kündig & Fils, Vieux-Collège, 4, 1899.

Long E.—Les voies centrales de la sensibilité générale. Paris G. Stempheil, Editeur, 2 Rue Casimir Delavigne, 1899.

Marina A.—Reperto microscopico in un caso di neurite idiopatica parziale d'un ipoglosso. Riforma medica, N. 290, Anno XV, 1899.

Martinotti C. e **Tirelli V.**—Due casi di cisticerchi del cervello. Torino, Tip. Spandre e C., via Mazzini, 40, 1899.

Martinotti C. e **Tirelli V.** — La microfotografia applicata allo studio della struttura della cellula nei gangli spinali. Torino, Tip. Spandu e C., via Mazzini, 40, 1899.

Mingazzini G. e **Pacetti G.** — Studio sulle psicosi neuralgiche. Rivista sperimentalo di freniatria, Vol. XXV, fasc III-IV, 1899.

Peli G.—L'epilessia dal punto di vista clinico e medico legale. Rivista sperimentale di freniatria, Vol. XXIV, fasc. III-IV, 1899.

Renda A —L'ideazione geniale. Torino, fratelli Bina, editori, 1900.

Sadun B.—Sulla proposta del Manicomio a Volterra per i mentecatti Poveri di Pisa. Pisa, Tipografia Vannucchi, 1900.

Scabia L.—Strano mezzo di suicidio in due alienati. Casa editrice dottor Francesco Vallardi, Milano, 1899.

Scabia L.—Il tribromuro di salolo nell' epilessia. Annali di Freniatria e Scienze affini, 1899.

Scabia L.—Contributo allo studio dell'inversione del riflesso pupillare alla luce. Venezia, 1899.

Scabia L. — Microftalmo doppio congenito ecc. Venezia, 1899.

Scabia L.—Considerazioni critico-sperimentali sull'azione e sul valore del solfato di Duboisina ecc. Giorn. Internazionale delle Scienze Mediche, Anno XXI, 1899.

Seppilli G. e **Lui A.**—Studio statistico clinico antropologico sulla pazzia nella provincia di Brescia Comm. dell'Ateneo di Brescia, 1899

Shate J.—La forme douloureuse de l'acromegalie. Paris, Vigot Frères, Editeurs, 1900.

Von Bardelehen K. — Ueber die Riesennervenzellen im Rückenmarke von Solea impar. Anatomiscke Anzeiger, XV Band, 1898.

Waterston David—Craniometric observations in the post mortem Room. Journal of Anatomy and Physiology.

Verrotti G.—Ematologia della sifilide. Napoli, Tipografia Angelo Trani, Strada Medina 25, 1899.

Vinai G. S. — L'azione delle correnti ed alta frequenza sul ricambio organico. Giornale di elettricità medica. Anno I, N. II, 1899.

LA

GEOGRAFIA PSICOLOGICA DEL MANTELLO CEREBRALE

e la dottrina di FLECHSIG

PEL

Prof. L. BIANCHI

Nel mio lavoro sperimentale «sulle compensazioni funzionali della corteccia del cervello», a proposito della zona visiva io scriveva:

« La vista come percezione e cognizione degli oggetti, che cadono nel campo visivo, non è a considerarsi come il risultato di un processo fisiologico di natura semplice, o di processi semplicemente successivi nel tempo e nello spazio; essa è bensì a considerare come il risultato complesso e coordinato di molti processi diversi per loro natura, successivi, ed estesi sulla superficie cerebrale. La percezione di un oggetto, tale che possa fornire i dati per la cognizione dello stesso, richiede: 1° uno stimolo luminoso come tale; 2°. una serie di movimenti, la cui effettuazione scolpisce nel centro percettivo corrispondente i connotati della forma, dell'estensione e dei rapporti spaziali; 3° la coordinazione di questi due fattori onde deriva l'unità obiettiva, che rende al centro percettivo l'immagine dell'obietto. Se non vi è differenza morfologica tra gli elementi adibiti in questi diversi momenti fisiologici della visione, nessuno vorrà negare che questi fatti elementari sono di natura diversa tra loro, e che quindi possono esplicarsi in punti ed in elementi nervosi diversi. La eccitazione elettrica delle diverse parti dell'esteso centro visivo dà argomento per la differenziazione delle diverse parti che lo costituiscono. La parte anteriore della seconda circonvoluzione esterna, la cui eccitazione produce contrazione dell'orbicolare delle palpebre, che è più in rapporto con l'intensità dell'impressione luminosa come tale, può essere considerata come il deposito delle impressioni luminose e quindi dei colori; la parte centrale e più culminante di detta circonvoluzione, la cui eccitazione elettrica provoca movimenti bilaterali e coordinati dei bulbi oculari, è quella ove si depositano i conno-

tati di forma, di grandezza, e di rapporti dell'obbietto, perchè questi connotati dipendono dai movimenti dei muscoli dell'occhio; il lobo occipitale ineccitabile, ma la cui estirpazione nei mammiferi (cani) produce gli stessi fatti che la estirpazione di uno dei due suddetti segmenti, coordina i due fattori più elementari della percezione visiva, e completa la immagine obbiettiva, che immagazzina ». (1)

Ero sin d'allora dai risultati delle esperienze indotto ad assegnare un'area molto estesa alla funzione visiva, distinta in aree destinate a funzioni più elementari: quella per la percezione luminosa, quella per i movimenti dei muscoli oculari, ed un'area nella quale fossero i due prodotti elementari coordinati (o associati) e fusi per dare un prodotto percettivo più complesso, qual'è quello delle immagini concrete degli oggetti.

Il concetto della esistenza di zone associative era stato dunque da me 17 anni or sono nettamente espresso. Ma a Flechsig si deve la conferma di tale fatto, che, scaturito prima dalle osservazioni sperimentali, sebbene egli mostri d'ignorarlo, veniva da lui assicurato su più salde fondamenta anatomiche. Secondo il Flechsig, il mantello cerebrale solo per una parte è in relazione con gli organi ricettivi ed elettivi. Tal parte, nel suo insieme, è costituita dai così detti centri corticali sensoriali e motori, i quali accolgono fibre di proiezione, dagli organi di senso, o dànno nascenza a fibre centrifughe per gli apparecchi motori. Sono per conseguenza due sistemi di fibre di proiezione, centripete e centrifughe. Con il sistema ricettivo il cervello riceve e trasforma le energie esterne in energia psichica; per mezzo delle seconde reagisce con questa sul mondo esterno. L'area che possiede tali rapporti più diretti con la periferia non oltrepassa di molto il terzo della intera superficie della corteccia. Tutto il resto del mantello cerebrale, oltre la metà della sua superficie, pur avendo sparpagliate fibre di proiezione, secondo le più recenti ricerche dello stesso Flechsig, con le quali viene in qualche modo a correggere i risultati delle precedenti, non è in relazioni così numerose e dirette con la periferia del corpo, ma in rapporto indiretto per mezzo delle aree precedentemente indicate, ed è distinto in provincie, alle quali il Flechsig ha dato il nome di *aree associative*. Sono essi che elaborano i prodotti della funzione delle aree ricettive, e forniscono prodotti di più alto valore psichico, come che risultano dalla fusione fisiologica di un certo numero di prodotti psichici più semplici. (2)

Il metodo della colorazione nera usato da Flechsig ha messo questo ricercatore in grado di distinguere le prime aree, che io dico ricettive, da le seconde, che egli chiamò associative. Le prime rice-

(1) La Psichiatria ecc. 1883. Vol. I pag. 125. 126.
(2) Flechsig — Gehirn und Seele-Leipzig 1876.

vono fibre che si mielinizzano parecchio tempo prima delle fibre del secondo sistema, le quali si mielinizzano più tardivamente e progressivamente dalla periferia delle zone ricettive verso la zona terminale, com'egli la chiama. Le fibre nervose di tardiva mielinizzazione provengono dalle zone ricettive, il che permette indurre con la massima verosimiglianza che nelle aree dette associative vengano elaborati i prodotti del lavoro delle aree ricettive o di proiezione.

Le aree associative, secondo il Flechsig, sulla faccia esterna dell'emisfero sarebbero tre: l'anteriore o frontale, posta al davanti della zona motrice, o, come egli la chiama, *zona somastetica*, e comprende il lobo prefrontale; una media, molto più piccola, ed è formata dall'insula, posta tra il lobo frontale, la zona olfattiva, la somastetica e la uditiva; l'altra, più grande assai delle due precedenti, la grande zona associativa posteriore o parieto-temporo-occipitale, la quale comprende un'estesa superficie, limitata in avanti ed in sopra dalla zona somastetica, in avanti ed in basso dall'insula, dalla zona uditiva e olfattiva (secondo alcuni anche gustativa), indietro dalla zona ottica; in basso si continua sulla faccia inferiore dell'emisfero sino allo ippocampo.

In una successiva pubblicazione il Flechsig (1), in base ai risultati delle ricerche sue, continuate col noto metodo di sorprendere la mielinizzazione delle fibre nervose intraemisferiche durante lo sviluppo del cervello nella vita intra ed estrauterina, ha dovuto riconoscere un assai maggior numero di speciali zone, da lui denominate « territori corticali embriologici ». Ne distingue 40, e non crede che tal numero sia definitivo. Un così grande numero di territori corticali è distribuito in tre gruppi: a) *territori primordiali*, che si formano normalmente prima che il feto raggiunga la sua maturità (dai n. 1-8 del suo sistema); b) *territori intermediarii*, le cui fibre si mielinizzano sino ad un mese dopo il parto a termine (da 9 a 32); c) *territori terminali*, le cui fibre maturano da un mese a quattro dopo il parto maturo (dai numeri 33 a 40).

Il significato fisiologico delle dette aree associative non è agevole a definire. L'autore assegna alle sue ricerche anatomiche un significato assai più esteso di quello che realmente meritano. Il sistema galliano risorge con le apparenze di un edificio sostenuto dalle salde e incrollabili fondamenta dell'anatomia; ma è evidente il pericolo che corre la psicofisiologia corticale, se si affida alle suggestive indagini anatomiche secondo il metodo troppo esclusivo adottato dal Flechsig.

La deduzione più verosimile, che, se non è nettamente formulata,

(1) Flechsig — Neue Untersuchungen ueber die Markbildung in den menschlichen Grosshirnlappen. (Neurolog. Centralb. 1878).

si legge tra le righe delle diverse comunicazioni fatte su questo argomento da Flechsig, è che ciascun territorio corticale embriologico di ciascuno dei tre gruppi possegga proprietà fisiologiche distinte, e si dovrà finir per conchiudere che i 40 territori,che da quì a qualche anno saranno cresciuti di numero, servano ad altrettante specifiche attività dello spirito.

Quando un così grave problema di anatomia e di psicologia si consideri senza preconcetti, e senza lo spirito di combattività, che emana dalle pubblicazioni del Flechsig, la prima domanda, molto elementare, che si presenta allo spirito è la seguente: Segue sempre la mielinizzazione delle fibre intraemisferiche una legge costante; e, nel caso affermativo, scaturisce come corollario ineccepibile che codesta geografia di anatomia evolutiva sia da ritenere fondamento e sostegno di una specie di geografia psicologica? Perchè niente esclude, a giudicare dalle modificazioni che lo stesso Flechsig ha apportato al suo primitivo schema, che la maturità delle fibre intraemisferiche non segua una legge costante nei dettagli così da giustificare la nuova geografia corticale. In tal caso ai territori intermediarii e terminali non corrisponderebbero attività spirituali specifiche, ma con essi coinciderebbe l'estensione evolutiva di una funzione rappresentata già nei territori vicini, che fanno parte del territorio sensoriale o primordiale, e di cui quelli non rappresenterebbero che una estensione evolutiva. Noi, in altri termini, possiamo logicamente supporre che quelle che Flechsig considera come aree associative non sieno che aree percettive progressivamente più evolute. Ciò ci mena ad ammettere zone di evoluzione verso i confini di ciascuna area sensoriale o percettiva.

D'altra parte è bene ricordare che non è nè dimostrato nè verosimile che esistano nella corteccia cerebrale centri della memoria distinti da quelli che diciamo centri percettivi: se concludiamo per la unicità del sostrato anatomico delle percezioni e delle immagini commemorative dei percepiti, vale a dire delle immagini degli obbietti che hanno stimolato i sensi, si viene alla illazione che la zona percettiva non è che la zona della memoria dei percepiti. Se quest'ultima fosse distinta dalla prima, e nella zona occipito-parietale, posta al davanti della zona percettiva visiva, si trovasse quella così detta associativa, che sarebbe, secondo il Flechsig, come il punto d'incontro dei percepiti già registrati con i nuovi forniti dalle zone sensoriali, in che starebbe il processo di riconoscimento e di categorizzazione dei percepiti medesimi; se in tale zona convenissero non solo i percepiti visivi, ma gli uditivi, gli olfattivi ed i tattili, con i quali si formassero serie di composti psichici di ordine più elevato, sarebbe più intelligibile e più verosimile la ipotesi del Flechsig a riguardo di quella zona. Ma tale estesa superficie del cervello è quasi tutta di perti-

nenza della funzione visiva. Su parecchi punti di essa la eccitazione elettrica provoca movimenti oculari; la distruzione di essa o di parte di essa, se è solo corticale, produce fugaci disturbi visivi; se è profonda, produce l'emiopia permanente; se è bilaterale, la cecità psichica: nel quale ultimo caso gli oggetti visti non sono più riconosciuti.

Tal fatto è spiegabile con la ragione che viene a mancare il sostrato anatomico delle immagini visive precedentemente registrate, il cui risveglio mnemonico è necessario come termine di confronto per il riconoscimento, e vengono con ciò a mancare le condizioni per la formazione e la registrazione delle immagini nuove degli oggetti la prima volta visti.

Anche la estremità anteriore terminale, di detta area è nell'uomo esclusivamente visiva, per quanto destinata ad una funzione gerarchicamente più alta, qual'è quella della lettura, vale a dire la funzione per la quale si formano e si registrano le immagini visive dei simboli grafici delle parole denominanti gli oggetti visti. I componenti delle immagini visive grafiche, rispetto a quelli delle immagini visive degli oggetti medesimi, sono molto più numerosi, e però tale zona, fisiologicamente, ha un valore molto più elevato e si deve ritenere più evoluta, ma di natura visiva.

Tutta questa larga zona, da Flechsig detta associativa, dunque non è in fondo che una provincia corticale destinata alla sola funzione visiva in tutte le sue gradazioni, dalla più semplice alla più complessa. E la disposizione sarebbe che dalla semplice percezione luminosa, nella regione della scissura calcarina, del cuneo e del polo occipitale, la funzione si evolva con il contributo degli elementi motori degli occhi, giungendo alla formazione delle immagini degli oggetti, ed infine, con quest' ultimo prodotto psichico già abbastanza complesso, alla formazione dei simboli grafici visivi degli oggetti medesimi e delle loro relazioni, verso i limiti anteriori di detta zona.

Nulla autorizza a considerare questa provincia corticale come il sostrato anatomico dei più alti processi intellettivi consistenti nell'associazione d'immagini fornite dalle diverse aree percettive o sensoriali, perchè nessuna osservazione clinica finora pubblicata favorisce una simile ipotesi. Se le lesioni bilaterali di detta zona oltre la cecità psichica per gli oggetti induce uno stato demenziale più o meno grave, è lecito supporre che la demenza in tali casi sia l'espressione della perdita di una gran parte del patrimonio intellettivo dell'uomo dipendente da la distruzione dei registri delle immagini visive del mondo esterno, le quali costituiscono gran parte di tutta la somma dei componenti psichici sensoriali dell'umana intelligenza. L'affermazione poi che l'eccitazione della zona sensoriale dia per risultato l'allucinazione, e quella della zona associativa, di cui noi ora ci occupiamo, induca la confusione mentale, reclama tuttora il consenso dei

fatti e delle pruove anatomo-patologiche, che invano si potrebbero invocare dall' esame obiettivo dei fatti ora esistenti, e però devesi ritenere come arbitraria. Basta rammentare i casi in cui una sola allucinazione visiva o uditiva turba profondamente la personalità psichica fino a produrre intensa confusione mentale e persino veri stati stuporosi, per dare a quell'ipotesi il valore che le spetta, certo assai diverso da quello che vorrebbe assegnarle il suo autore.

Nessun sussidio alla dottrina delle aree associative, intese nel senso di Flechsig, apporta l'analisi istologica. Dovremmo riscontrare semplicità di struttura nell' area percettiva rispetto alla struttura delle aree associative. Ma i dati istologici fin quì raccolti non autorizzano una simile conclusione. Si sa che il lobo occipitale sin dalle ricerche, già antiche, di Meynert ha sempre mostrato una struttura anche più complessa (sette strati invece di cinque che ne avrebbe la zona motrice). La maggiore complicazione strutturale della zona visiva è stata ultimamente confermata da R. y Cajal (1), il quale vi ha riconosciuto nove strati. Nulla ancora si è scoverto che dimostri tal differenza di struttura dei componenti cellulari delle zone sensoriali e delle zone associative da dar ragione della così grande differenza delle funzioni delle due sorta di zone. Egli è vero che un così autorevole istologo, qual'è R. y Cajal, appunto nell'or citato lavoro dichiara che i tagli microscopici delle varie zone sensoriali, motrici e associative della corteccia cerebrale si distinguono a colpo d'occhio; ed è pur vero che le più recenti ricerche dello stesso Cajal, dell'Hammarberg (2), dello Schlapp (3), tendono a differenziare sempre più nella loro struttura le varie zone corticali; ma gli è semplicemente arbitrario assegnare a quelle differenze strutturali la differenza funzionale nel senso di Flechsig, che attribuisce alla zona associativa posteriore più alta dignità intellettiva.

Tale concetto viene confutato dal semplice fatto della grave demenza che riscontrasi negli individui colti da sordità verbale per focolaio distruttivo della prima circonvoluzione temporale. Come è noto, questa parte della zona del linguaggio è compresa nei confini dell'area sensoriale uditiva o percettiva dallo stesso Flechsig (territorio primordiale n. 7) e in parte nel territorio intermedio n. 23. Non è possibile sui dati di fatto assegnare aree distinte alla funzione dell' udito generico ed a quella dell' audizione verbale in particolare. Pare anzi che le due funzioni si sovrappongano nella

---

(1) P. Cajal. Estudios sobre la corteza cerebral humana. Rivista trimestral micrografica 1899.

(2) Studien ueber Klinik und Pathologie der Idiotie. Upsala 1875.

(3) Der Zellenbau der Groshirnsinde des Affen Macacus Cynomolgus (Arch. f. Psychiatrie. Bd. 30).

medesima area con grande prevalenza a sinistra della funzione specifica del linguaggio (audizione e registrazione delle parole dette da altri) rispetto alla funzione generale dell'udito.

In questo caso troviamo una funzione specifica di alto valore intellettivo localizzata nell'area primordiale e intermediaria, ed è facile intendere quali e quanti componenti psichici e sensoriali intervengano nella formazione delle immagini verbali acustiche, che sintetizzano non solamente i componenti uditivi o fonici della parola, ma anche le numerose e complesse serie d'immagini visive, tattili, muscolari e di tutti gli altri sensi in quanto si riferiscono all'obbietto plasmato nella parola e riconoscibile per mezzo di essa in tutti i suoi connotati. Secondo me, poche regioni del mantello cerebrale hanno così numerosi ed estesi rapporti con tutto il resto del cervello e sono così intimamente collegate con il movimento del pensiero e con tutte le movenze dello spirito come la prima circonvoluzione temporale di sinistra.

E' in questa regione che i pensieri assumono la loro forma plastica nella parola, la quale tende sempre piu a ritrarne i singoli componenti e le loro sintesi, nonchè tutti i mutamenti che si avverano sotto l'incessante avvicendarsi d'infiniti stimoli esterni ed interni. E per tanto codesta regione è dal Flechsig rappresentata come zona percettiva primordiale e intermedia e dovrebbe, quindi, secondo il criterio fondamentale di questo autore, avere minore importanza della sua grande zona associativa parieto-occipitale.

Veniamo ora alla zona motrice. Per quanto la si voglia considerare zona di proiezione, è agevole intendere che ad essa devono arrivare tutte le onde nervose delle varie zone sensoriali e della stessa zona somestetica, onde sono rese possibili le relazioni reattive col mondo esterno. Essa rappresenta per la corteccia del cervello quello che le corna anteriori del midollo spinale sono rispetto alle vie di senso e ai corni posteriori. Onde centripete nell'un caso e nell'altro si risolvono a traverso i centri motori, sugli apparati muscolari. Non mutano che il grado la dignità e il numero dei componenti; la funzione è la stessa, ed è retta dalla legge universale dei riflessi. A misura che si avanza dal midollo spinale in alto, il riflesso assume caratteri di maggiore complessità nel senso che un maggior numero di fattori entrano nella sua produzione, finchè esso diventa fatto psichico consciente del più alto valore.

Perchè il riflesso avvenga è necessario che alla zona motrice accorrano tutti i prodotti che si formano nelle singole zone della corteccia cerebrale. Così essa riverbera sul mondo esterno il numero e l'indole dei prodotti psico-sensoriali, singoli o associati, che lo eccitano.

V'è tutta un'infinita serie di movimenti che eseguiamo in conseguenza delle percezioni: movimenti di avvicinamento e di allontanamento, secondo che la cosa che desta il movimento piace o addolora. Se codesto è il meccanismo funzionale, la zona così detta motrice non può essere che una zona associativa, assai più che la grossa zona associativa postero-inferiore di Flechsig, perchè utilizza il prodotto di tutte le zone sensoriali poste all'indietro e inferiormente. Tuttavia è la prima a mielinizzarsi ed è segnata col n. 1 nello schema di Flechsig. Evidentemente le fibre che si mielinizzano prima non sono le sole a pervenire alla zona motrice, e se in corso di sviluppo molte altre da tutte le parti del cervello vi pervengono, quale valore rimane alla distinzione tra zone di proiezione e zone associative?

Al davanti della zona motrice, e come facente parte della stessa, è una zona che si estende sui piedi delle circonvoluzioni frontali, che, secondo quasi tutti gli autori, fa parte integrante della zona motrice (da Boyer e Pitres in poi), secondo me è area di evoluzione della zona motrice. La parte media di questa striscia diventa, se si accettano le osservazioni sin qui fatte, il campo di estensione della zona motrice dell' arto superiore per i movimenti complessi destinati a singole professioni, come la scrittura. Invero un nuovo ed intenso e prolungato lavoro deve indurre non solo un perfezionamento nella funzione primitiva, ma una maggiore estensione della superficie funzionante della corteccia. A parte tutti i dubbi sollevati sull'esistenza di un centro per la scrittura, sopratutto dal Dejerine e Mirallié, (1) sta il fatto molto verosimile che la scrittura esercitata a lungo, direi l'automatismo della scrittura con la mano destra, debba possedere un centro, o un'area corticale atta ad una coordinazione particolare di movimenti, distinto dal centro dei più comuni movimenti dell' arto superiore che sono la prensione, gli atti di difesa, ed i mestieri più grossolani, diretti alla conservazione dell'individuo.

Altrettanto può dirsi del piede della terza circonvoluzione frontale (non occorre ora distinguere la funzione dei due emisferi al riguardo), che è la zona motrice del linguaggio parlato, posta immediatamente al davanti della zona motrice per i movimenti d' ordine inferiore delle labbra, della faccia, della lingua, del laringe ecc. di quegli stessi gruppi muscolari, cioè, che sono adibiti all' articolazione della favella. Io avanzo l'ipotesi che il centro della scrittura, sul quale cadono tante discussioni, stia a quello del braccio (per i movimenti di prensione e di difesa) come il centro della parola articolata sta ai centri della masticazione, della fonazione, della fac-

(1) L' Aphasie sensorielle — Paris 1876.

cia ecc., e sia in via di formazione, perchè l'uomo preso nella sua generalità scrive da poco tempo rispetto al tempo lunghissimo da che parla, per la qual cosa è più organizzato e più fisso il centro della parola parlata che quello della parola scritta.

I centri motori della scrittura e della parola parlata sono la sede della funzione motrice più spiritualizzata degli stessi centri dei muscoli a quelle particolari funzioni destinati, e devono essere costituiti di unità cerebrali, le quali plasmano, per mezzo di innumerevoli vie associative, svariati prodotti di nevroni vicini e lontani che concorrono ad un'alta funzione, la quale, pur essendo fondamentalmente motrice, è effettivamente la piu genuina espressione della spiritualità.

È ben chiaro che le aree, di cui abbiam tenuto parola, devono essere di necessità aree associative, e del più alto valore, per le numerose relazioni con altre parti del cervello, tuttochè da la maggior parte degli autori, esse sieno state comprese nella zona motrice o di proiezione (da Boyer a Pitres, da Luciani a Flechsig). Il rapporto tra mielinizzazione e funzione e dignità menerebbe a conchiudere che esista un certo ordine di sviluppo funzionale, che coincida con lo sviluppo della mielinizzazione della sostanza bianca submantellare. Ma il parallelismo non esiste, e ci è invece conflitto con quello che è di meglio assodato della fisiologia del mantello. Basterebbe considerare che i movimenti volitivi del bambino per il cammino si compiono da la zona N. 1, che è la prima a svilupparsi, mentre il cammino ed anche i movimenti volitivi più semplici sono molto più tardivi della audizione della parola, che si compie da le aree 7 e 23.

Lo esame spregiudicato dei fatti, la storia stessa della evoluzione del mantello cerebrale dal punto di vista della sua funzione inducono il concetto che il piano architettonico sul quale è andato sviluppandosi il cervello sia secondo una direzione postero-anteriore. L'area visiva, dal polo occipitale agli estremi confini anteriori con la zona somestetica, guadagna in dignità funzionale, dalla preponderante funzione percettiva luminosa, qual'è al polo, alla preponderante percezione degli oggetti visti, quale è nella faccia esterna occipito-parietale; e, differenziandosi ancora e nobilitandosi con il piu recente e piu intenso lavoro dell'uomo moderno, diventa funzione visiva grafica all'estremo limite anteriore di essa.

La zona motrice o somestetica, estendendosi in avanti sui piedi della seconda e della terza circonvoluzione frontale, assume un valore funzionale di gran lunga superiore a quello della parte della zona motrice destinata ai movimenti delle provincie muscolari della faccia, lingua, dietrobocca, laringe e degli arti, che sono adoperate per la masticazione, deglutizione, respirazione, grida e

prensione. Gli stessi muscoli sono per lo appunto adoperati in tale elevate funzioni motrici quali sono quella della parola parlata sul piede della terza circonvoluzione frontale e quella della scrittura sul piede della 2ª frontale in prossimità delle aree corticali dei muscoli stessi. Di modo che ancora qui appar chiaro che la parola è funzione della zona motrice o senso-motrice (territori intermediari), mentre in fatto è zona associativa del più alto valore proporzionatamente al grandissimo numero dei componenti sensoriali o motori che direttamente intervengono alla funzione di quella parte del mantello cerebrale.

Io formulo l'ipotesi che come la parte anteriore della zona visiva rappresenta una zona di evoluzione molto più elevata in grado che non il resto della zona stessa posta posteriormente, così l'area prerolandica, considerata come parte della zona sensomotrice o somestetica non sia che una zona motrice evoluta, nel senso che essa rappresenti il campo di estrinsecazione di attività motrici più elevate e spirituali degli uomini più progrediti.

Per la scrittura adoperiamo gli stessi arti e gli stessi muscoli che per i movimenti più elementari e grossolani occorrenti ai molteplici bisogni della vita. I movimenti più elementari degli arti superiori sono quelli con cui prendiamo qualche cosa che occorre al soddisfacimento dei nostri bisogni corporali e al soddisfacimento degl'istinti individuali.

Mentre il selvaggio non usa il braccio che per movimenti di conservazione e di difesa, nell'uomo di più elevato sviluppo esso è usato sopratutto per esprimere in iscritto i propri pensieri e le proprie emozioni nei rapporti sociali; vale a dire che la zona motrice negli esseri inferiori, ed anche negli uomini delle razze meno sviluppate, presiede ai movimenti di conservazione e di difesa del proprio organismo, mentre quando per incivilimento l'uomo ha raggiunto tale ricchezza di pensiero, qual'è ora relativamente ai tempi passati, e una sì grande ricchezza di linguaggio, mercè il quale le emozioni e le conoscenze individuali diventano patrimonio della comunità con il mezzo dei simboli grafici, si è dovuto formare in quella stessa zona motrice per gli arti superiori una speciale coordinazione per la scrittura.

Tali movimenti per la scrittura si formano per associazioni momentanee, secondo una dottrina, con gli stessi elementi motori, nella parte centrale della prima circonvoluzione rolandica, ovvero emanano da altro territorio anatomico specializzato? Sono parecchi coloro i quali negano che vi sia un centro grafico (Déjérine), deducendo le loro ragioni dal fatto che si scrive anche con la sinistra. Se ci fosse un centro per la scrittura la funzione non potrebbe essere spostabile. La scrittura con la sinistra, e in certo modo anche

con i piedi, permette d'inferire, col Déjérine, che non esiste un centro speciale della scrittura. Ma io fo notare che altro è la formazione di singoli segni grafici, quali riesce fare magari con i piedi, quando non ci si sia abituati, altro è l'automatismo col quale si scrive ordinariamente con la destra, giacchè l'automatismo presuppone una serie d'immagini sensomotrici preformate in una data parte del cervello, lungamente ed identicamente esercitata.

Tale automatismo è appunto indispensabile per la *rapidità* e per la *sicurezza* della scrittura.

Altro è scrivere malamente uno o più sgorbi, altro è scrivere correttamente e con velocità fogli di carta. Vuol dire che nella zona che presiede ai movimenti dell' arto superiore si è dovuto formare un centro speciale da permettere la funzione specifica, come si forma per il pianista, per il violinista, come si sono andate formando le specifiche zone sensoriali del linguaggio. La esistenza di un centro per la scrittura è dunque più che probabile e verosimile.

Ammetto pure che esso possa avere un cambiamento di topografia, per singole circostanze individuali, e che si possa formare anche nell' emisfero destro, come nei mancini o negli ambidestri; ma è uopo convenire che una nuova funzione, perchè venga esercitata, ha bisogno di un distinto terreno anatomico. Se quanto precedentemente è detto è vero, c'imbatteremmo in una nuova difficoltà accettando lo schema di Flechsig. Il passaggio da 1, che è la comune zona motrice per l' arto superiore, a 16, sul piede della 2ª circonvoluzione frontale (presunto centro della scrittura), mentre dimostra una più alta evoluzione di questa parte rispetto alla zona motrice posta indietro, urta contro la presunzione che il territorio 16 sia centro per la scrittura, la quale è molto più tardiva della parola parlata, il cui territorio è segnato al numero 23.

Se si ponga mente, come innanzi abbiam detto, che l'uomo parla chissà da quante migliaia di anni, e scrive da poco tempo soltanto, e si pensi in quale enorme proporzione sia cresciuta la produzione letteraria, scientifica e la corrispondenza epistolare in questo secolo relativamente alla produzione letteraria ed epistolare della generalità degli uomini nei secoli scorsi, ognuno si convincerà che un centro della scrittura solo in pochi uomini può essere ben costituito, ma nella più parte della gente è solo in via di evoluzione. È naturale quindi che molte lesioni di questa zona che avrebbero dato la agrafia, restino latenti perchè la funzione non è ancora sviluppata come quella del linguaggio parlato.

Il cervello è in continua evoluzione. Uno dei fenomeni del progresso umano consiste, se non mi sbaglio, in ciò: di sostituire, con moto evolutivo perenne, ai movimenti più semplici e più grossolani, con i quali gli uomini primitivi reagiscono a seguito delle emozioni

e delle percezioni, movimenti espressi con la parola e con la scrittura. Il più alto perfezionamento umano consiste nel condensare tutto il grande patrimonio dello spirito nella parola, e reagire sul mondo oltre che con movimenti individuali, con quelli altresì che servono a fondere il pensiero e l' azione dei singoli nel pensiero e l' azione della generalità, di cui la più alta espressione è appunto il linguaggio parlato e scritto.

Corrispondentemente a questo fenomeno psicologico, si è formata al davanti della zona motrice un'area a funzione motrice più spirituale, la quale rappresenta una tappa di maggiore evoluzione e di perfezionamento corticale, deputata com' è alla delicata funzione di esprimere le emozioni, le volizioni e i pensieri con la parola parlata e scritta. La zona motrice del linguaggio intanto è compresa nella zona di proiezione senso-motrice, mentre dà un prodotto, che, per la sua complessità, non può essere che il risultato di lavoro associato, e dal punto di vista intellettivo tale zona è di gran lunga superiore alla grande zona associativa posteriore di Flechsig. Da questo lato nessun vantaggio scaturisce dalla distinzione introdotta tra zone di proiezione e zone associative, salvo il fatto anatomico che non può avere che una scarsa e limitata applicazione così in psicologia come in patologia mentale.

Passiamo ora all'area associativa anteriore del Flechsig: il lobo frontale. Esso non esiste in molte classi animali: nei batracei e negli anfibi non se ne trova traccia. Se ne scorge un rudimento appena negli uccelli, e va poi per continua evoluzione differenziandosi e crescendo di. volume nei mammiferi. Però anche nei mammiferi più evoluti, come nel cane, è rappresentato da una parte piccolissima del mantello, quasi rudimento di quel che diviene nella scimia e poi nell'uomo, in cui raggiunge uno sviluppo veramente sorprendente, rispetto alla estensione di tutta la restante corteccia del cervello. Che cosa rappresenta il lobo frontale nel congegno funzionale del cervello ?

Esso non è un centro di moto. Non è neppure un centro per la sensibilità: ciò è oramai universalmente riconosciuto, sopratutto dopo la dimostrazione sperimentale che io ne ho fatta (1). Lo si può distruggere fino al solco prefrontale, come fa la malattia in alcuni casi, o come sperimentalmente si può praticare nelle scimie: scorsi alquanti giorni dall' operazione, non riscontransi nè disturbi di moto nè disturbi di senso. Mentre tutte le altre aree corticali sono senso-motrici, e corrispondono direttamente o indirettamente con i diversi sensi specifici, o con le varie province muscolari, o coi derivati psi-

---

(1) Bianchi. The functions of the frontal lobes (Brain 1895).

chici di ciascuna maniera di sensibilità specifica, il lobo frontale ha funzioni che riguardano l'insieme della personalità psichica. La sua distruzione, bilaterale, non dà che ovvii disturbi mentali.

Il mio concetto è che il lobo frontale sia l'organo della fusione fisiologica di tutti i prodotti sensoriali e motori elaborati nelle altre province corticali, rispettivamente sede di speciali funzioni sensoriali e motrici; esso è l'organo della sintesi cosciente e storica dei due grandi patrimoni della mente: il somatico-emotivo e l'intellettuale o conoscitivo.

Certo che esistono rapporti associativi tra le diverse zone sensoriali e quindi tra i prodotti elaborati dalle aree percettive e senso-motrici. Ma il campo nel quale s' incontrano il maggior numero disponibile di esse immagini commemorative, la cui ripresentazione nella coscienza è condizione del giudizio, è, a giudicare dai dati sperimentali e clinici, il lobo frontale.

Le immagini concrete sono sintetizzate nell'uomo in concetti o astrazioni. I concetti non sono altra cosa che il prodotto della sintesi di una quantità di componenti sensoriali e motori e loro derivati, elaborati nelle aree corticali percettive e motrici e plasmati in forme simboliche nella zona del linguaggio. Quando, a mò d' esempio, diciamo *religione*, noi esprimiamo un concetto molto complesso, il quale nell'analfabeta sarà costituito di poche immagini concrete di una chiesa, di qualche prete, di qualche dipinto di divinità; mentre, nell' uomo colto, contiene in sintesi un'infinità d' immagini, di nozioni e di emozioni che si riferiscono al concetto centrale come gli atomi ond'è costituito il protagone della sostanza nervosa. Tutte quelle numerose serie d'immagini uditive, suoni, canti, preghiere; ovvero di emozioni, dalla paura dell'inferno al più elevato e nobile sentimento morale; e tutte le nozioni riguardanti la letteratura delle religioni, le loro origini, le loro trasformazioni: ognuno di questi componenti plasmato nelle parole appropriate, nutrito a sua volta da una infinità di altri componenti più semplici: si sintetizzano per psichica affinità in un solo prodotto psichico che chiamiamo concetto, e che viene esso pure plasmato in una sola parola. Tale processo di sintesi psichica, che solleva la personalità e la coscienza al di sopra del campo prettamente sensoriale, è la principale funzione dei lobi frontali. La maggior parte dei casi clinici, che vanno ogni giorno più aumentando di numero, dimostrano molto evidentemente tale potere di sintesi e di coesione dei percepiti che posseggono i lobi frontali. Uomini gravemente offesi in questa regione del cervello percepiscono con i singoli sensi le impressioni del mondo esterno e alle singole sensazioni reagiscono con movimenti relativamente bene adatti; però ad essi difetta il potere di rievocare e di associare le immagini onde risultano giudizi più sicuri e complessi, e di formare sintesi intellettive

di ordine più elevato. Riporto un esempio tra i tanti consegnati nei registri dei miei esperimenti: ad una scimmia con cervello integro do un pezzo di gesso, tagliato come un pezzo di zucchero, di cui essa è ghiotta; come lo vede lo prende, l'osserva, lo fiuta, lo maneggia in tutti i modi, lo saggia molto cauta, ed infine lo getta via. Lo riprende, delusa di non aver potuto soddisfare il desiderio di mangiarlo, ripete la osservazione, e poi lo getta via definitivamente: non ci ritorna più. Se dopo le presento un pezzo di zucchero della stessa forma e dello stesso colore, immantinenti lo riconosce; ma, memore del precedente pezzo che ad esso somiglia, lo saggia prima, e subito dopo lo mangia con grande avidità. Il rifiuto del primo pezzo è il risultato d'un giudizio in base alla rappresentazione delle immagini tattili visive, muscolari, olfattive e gustative dello zucchero messe a riscontro con le immagini analoghe del pezzo di gesso. Qui scorgiamo un potere rievocatore ed associativo per il riconoscimento degli oggetti presenti. Asportati a tale scimmia i lobi frontali, e l'esperimento ripetuto dopo la operazione, si vede che tutto ciò che la scimmia ha perduto è precisamente il potere di rievocare le immagini analoghe per sintetizzarle nella immagine concreta dall'oggetto che produce la sensazione attuale. Ciò si desume dall' osservare che la scimmia stende rapidamente le mani per afferrare il pezzo di gesso, ma non l'osserva come prima, nè più lo giudica; lo mette invece in bocca, lo mastica, lo stritola, resta talora incerta se ingoiarlo o pur no, e poi, il più delle volte, finisce per ingoiarlo. Conservata, dunque, è la vista, conservati il gusto e il tatto, che danno la percezione immediata e i movimenti adatti della prensione; ma difetta il giudizio che può derivare solo dal confronto delle immagini antecedentemente registrate con le percezioni attuali. O tutto al più tale confronto è molto incompleto sì da non fornire i connotati per un giudizio differenziale preciso. Non è improbabile che l' atto di riconoscimento, per cui la scimmia scervellata afferra il pezzo di gesso e lo porta avidamente alla bocca, è dato dalla sensazione più forte, quella, cioè, visiva di colore e di forma dell'oggetto: connotati del tutto simili a quelli del pezzo di zucchero; mentre è mancato il concorso di tutti gli altri connotati sensoriali necessari alla differenziazione nel confronto delle due immagini.

Secondo questo esperimento, il lobo frontale devesi considerare il campo di convenio delle immagini sensoriali per il giudizio tra oggetti analoghi, simili, o differenti; sicchè, se quello è soppresso, le singole e più forti immagini permangono e determinano movimenti adatti, ma il giudizio è quasi sempre erroneo, tanto quanto più complessa avrebbe dovuto essere la percezione.

In parecchi casi, caduti sotto la mia osservazione, d'individui che avevano patito un forte trauma sui lobi frontali (tra gli altri

quello di un giovane al quale un proiettile di revolver aveva attraversato i lobi frontali obliquamente dalla regione pretemporale di destra alla frontale di sinistra), il fenomeno veramente culminante era l'amnesia e l'incapacità a formular giudizî che richiedessero la presenza di molti componenti sensoriali. L'infermo era bensì capace di riconoscere gli oggetti ed anche di ricordarne il nome; ma egli non poteva dirigere volontariamente il pensiero e rievocare le immagini ond' esso doveva essere nutrito per i più complessi giudizi ed il processo del concludere. In ciò non riusciva che per brevi momenti e per semplici cose e posizioni, in che pure spesso si disorientava, avvertendo come se la propria persona fisica cadesse nel vuoto dell'intelligenza. Manca in tali casi la tastiera i cui tasti, premuti, provocano i suoni rispettivi sulle corde all'uopo disposte, talchè il congegno è così ridotto che le corde toccate di fuori danno suoni e note anche alquanto complesse sino al motivo; ma senza la tastiera non è più possibile quella rapida e ben coordinata riproduzione di toni fusi nelle più dolci armonie di uno spartito.

Nessuno può affermare che una tale fusione d' immagini concrete, o almeno, se non la fusione, il rapido succedersi e collegarsi per psichica affinità delle stesse, avvenga in altra parte del cervello per mezzo di quell' intricato reticolo formato da prolungamenti protoplasmatici ed assili che nelle più svariate direzioni si scambiano le cellule della corteccia. Certa cosa è però che la estirpazione dei lobi frontali, senza toglier nulla dei dominii sensoriali e motori della personalità, la rende incapace ad utilizzare lo stesso suo patrimonio accumulato nei grandi depositi sensoriali e senso-motori del mantello cerebrale.

I lobi frontali non sono solamente l' organo della fusione fisiologica dei percepiti per la formazione dei concetti, ed il campo di richiamo e d'incontro delle immagini concrete per il processo della conclusione nei giudizi che l' io è chiamato a formare nelle svariate posizioni in cui si trova, nelle mutevoli relazioni col mondo esterno; ma è altresì l'organo della fusione fisiologica dei sentimenti elementari dei singoli individui, da cui nascono i più alti sentimenti umani che caratterizzano l'uomo moderno civile. S' indeboliscono fin quasi a scomparire, nelle scimmie mutilate dei lobi frontali, il sentimento di maternità , l' affetto e la riconoscenza verso le persone che di esse presero cura, ed alle quali esprimevano in tutti i modi forte attaccamento e non mai smentita gratitudine.

Lo stesso sentimento di famiglia , che pure possiede la sua storia evolutiva , si mostra più incerto e più dissolvibile negl'individui che hanno debole sviluppo dei lobi frontali. Essi sono sempre molto egoisti ed incapaci dal punto di vista delle funzioni

sociali. Il sentimento altruistico, che sempre si evolve, che varca i confini della famiglia e della patria, ed ha tendenze di umanesimo senza restrizioni di nazionalità e di razza; le tendenze sociali dei tempi nostri, che sono la più alta espressione della sentimentalità, non sono che il prodotto de la fusione fisiologica delle emozioni individuali in un sentimento universale che tutti comprende alla stessa stregua, e tutti determina ad un' azione contemperata e rivolta al bene della comunità. Tutto ciò scompare con la mutilazione dei lobi frontali.

L' amore, che io ho riscontrato ridotto a rudimentali e brutali espressioni nelle scimmie mutilate dei lobi frontali, nelle sue più elevate e spirituali manifestazioni è anch'esso un prodotto molto complesso, i cui svariati fattori sono uniti per intima affinità, risultandone un prodotto di un valore psichico assai elevato. Non è qui il luogo di ricordarli codesti fattori, che il Ribot tra gli altri ed il Mantegazza hanno messo in luce; ma certa cosa è che con la mutilazione frontale l'amore della scimia è ridotto alla più brutale, sfacciata e spesso inconcludente espressione.

Lo stesso potrei ripetere del sentimento morale, che dal sentimento egoistico si evolve e s'integra continuamente con le relazioni dell'individuo nell'ambiente sociale. Il sentimento morale essenzialmente consiste in ciò che l'individuo, il quale originariamente, nella lotta per la vita, ha usato primitive armi di offesa e di difesa contro gli altri esseri che gli contendevano i mezzi di sussistenza, e gli contrastavano il soddisfacimento dei proprii istinti, ora il medesimo fine consegue integrando i sentimenti egoistici con le emozioni degli altri esseri a lui simili: il che altra cosa non è che fusione fisiologica dei sentimenti delle unità sociali con cui si convive. In tal guisa egli spiega la sua attività in una forma di lavoro, che, pur riuscendo utile a sè, giova agli altri. E così il lavoro dell' uomo veramente evoluto si risolve in benessere individuale e sociale. Ora tale fusione fisiologica delle emozioni individuali con quelle degli altri individui dell'ambiente sociale (giacchè l'uomo moderno non può essere considerato come unità isolata, ma come faciente parte dell'organismo sociale) è funzione dei lobi frontali. La clinica, oltre l'esperienza, ci fornisce molti fatti in pruova di quest'affermazione, perchè nella maggior parte degl'individui, i quali hanno patito un trauma o una grave malattia dei lobi frontali, il fenomeno più frequente è il profondo cangiamento del carattere morale dell'individuo, il quale diventa egoista, irascibile, solitario, impulsivo, antisociale. Le scimmie private dei lobi frontali diventano meno trattabili, impulsive, disaffezionate, indifferenti per la persona o gli animali ai quali prima erano affezionatissime.

La maggior parte dei delinquenti nati ha difettoso sviluppo

dei lobi frontali, come già dall'esame esterno si può desumere: fronte sfuggente, bassa, stretta; e invece mostrano fortemente sviluppate le mascelle, i seni frontali, le creste sopraorbitarie. Se qualcuno c'è fra essi che presenta fronte spaziosa, ordinariamente si tratta in quei casi d'individui che han patito idrocefalo nella infanzia, ritardo di ossificazione delle suture, ecc.

E la coscienza altresì ha il suo sostrato anatomico nei lobi frontali. Quello che noi diciamo l'*io*, che si riconosce nel tempo e nello spazio, non è un'unità invariabile, ma è anch'essa molto mutevole nel tempo, vale a dire nella storia dell'individuo. Esso è solo in parte la rappresentazione sintetica di sè, perchè in parte riflette anche l'ambiente in cui vive. Qui troviamo sempre la medesima legge dell'evoluzione: la coscienza dei cefalopodi è una forma di coscienza, com'è un'altra forma di coscienza quella dei rettili, ed un'altra quella del cane, e via discorrendo. A misura che aumentano gli elementi anatomici del mantello cerebrale, essi concorrono alla formazione della coscienza, di cui possiamo sorprendere tutte le tappe evolutive. Con gli elementi istologici aumentano virtualmente anche le nozioni del mondo esterno, e la differenziazione dell'*Io* è in ragione del numero delle nozioni, delle emozioni e delle reazioni.

La legge costante è che la coscienza s'integra a misura che nuovi e più numerosi elementi nervosi sono chiamati a prender parte al lavoro del mantello cerebrale. Ora è naturale che la coscienza somatica, in quanto noi sentiamo di vivere e della vita sentiamo il fremito dei piaceri e dei dolori organici che si avvicendano, effettivi o virtuali, non è che una coscienza parziale, però che a quella si aggiunge la coscienza di tutti i percepiti che diventano nostri e di tutti i composti psichici risultanti dalle infinite combinazioni dei percepiti. D'altra parte la coscienza considerata come il punto centrale di riconoscimento dei percepiti, delle emozioni e delle reazioni, muta ogni momento sotto l'azione degli stimoli esterni, che in numero straordinario lavorano sopra i nostri sensi, e nuova materia forniscono alle fucine percettive e a quella della coscienza, dove s'incontrano gli antichi componenti con quelli che vengono dal di fuori ogni momento.

Tale coscienza non è che sintesi a base di memoria riassuntiva della storia dell'individuo, in ciascuna unità di tempo, che si riferisce ad una data qualità di stimolo. D'altra parte la coscienza devesi considerare distinta in interna ed esterna: il *me* ed il *mio*: noi non ci riconosciamo solamente per quel che siamo come complesso di nozioni, di sentimenti e di azioni che sono divenute parti integrali di noi stessi, ma altresì per tutto quello che ci appartiene: è una zona esteriore, direi così, della coscienza, ma che la integra. Le

persone di famiglia, quelle con le quali conviviamo, gli oggetti che ci appartengono, le proprietà, gli ufficii ai quali dedichiamo la nostra operosità, il mondo nel quale viviamo e dal quale tanti sospiri ci raggiungono, che destano emozioni sempre avvicendantisi, fan parte della nostra coscienza. Questa seconda parte della coscienza, che si sintetizza con la prima, si è venuta allargando sempre più con la coltura e con le relazioni sociali e cosmiche. Immaginiamo l'uomo solitario: egli ha bensì una coscienza, ma assai limitata, di sè, delle sue azioni, delle sue cose e dell'ambiente nel quale vive. L'individuo che vive solo è tanto diverso da quello che vive nell' ambiente sociale, il quale sente il flusso di energie che dall'ambiente gli viene, ed il riflusso che da lui torna all'ambiente. Egli non è più un' unità libera nello spazio; egli è un punto di afflusso e riflusso nel grande organismo sociale e nel cosmo.

Come per l' intelligenza così per la coscienza, come punto di sintesi di tutti i componenti della personalità e delle sue relazioni con il di fuori, tutte le zone corticali vi concorrono; ma i lobi frontali rappresentano il campo d' incontro e di sintesi e di quelli e di queste. E in fatto quegl' individui che sortirono scarso sviluppo dei lobi frontali, od hanno subìto una grave lesione dei medesimi, mostrano notevole disgregazione e riduzione dell'*io*. E similmente gli animali (scimie), ai quali furon tolti i lobi frontali, mostrano bensì di possedere una coscienza somestetica, ma non più così sicura come quella che risulta dalla fusione della coscienza organica con i componenti che si riferiscono all'ambiente. Tutti i componenti psichici di relazione, l' amore, l' amicizia, la riconoscenza, la socievolezza scompaiono, sicchè gli animali vivono solitarii ed indifferenti.

Si è detto da alcuni autori che i lobi frontali fossero l' organo dell'attenzione. Trattasi di un' attività dello spirito della cui fisiologia si è molto detto e scritto. Il fatto dell'attenzione, pel quale scegliamo tra gli stimoli esterni più diversi quello che ci convenga in una data unità di tempo, sul quale rivolgiamo il nostro potere osservativo, e che percepiamo meglio che altri, è un processo che subisce molte modificazioni da un individuo all'altro, e nello stesso individuo in tempi diversi, per le circostanze esterne ed interne e per condizioni patologiche. I malati di mente, o la maggior parte di essi, presentano una ricca collezione di mutamenti qualitativi e quantitativi dell'attenzione sino all'abolizione completa. L' attenzione non è che un fenomèno riflesso dell' io sullo stimolo che raggiunge i nostri sensi o sulla immagine recente o antica di esso, o sui più complessi prodotti derivati, di cui una o più immagini sono i componenti più forti (attenzione diretta o derivata). Io non debbo fermarmi sulla fisiologia dell'attenzione; ma il dire che i lobi frontali

sono il centro dell'attenzione è limitare o restringere la funzione dei lobi frontali ad un solo fenomeno, ad uno dei componenti del meccanismo complicato della sua attività; perchè l'attenzione volontaria non è che per la rievocazione mnemonica di percepiti simili, analoghi, dissimili, contrastanti, e loro composti diretti e derivati ecc. vale a dire per la sintesi dei percepiti e loro derivati diretti ed indiretti. Se tale sintesi non è realizzabile, un processo vero di attenzione non appare possibile.

Difatti tutti gli uomini, che non hanno sviluppati i lobi frontali, non presentano mai molto sviluppata l'attività di attenzione, ma riflessi senso-motori, ovvero quello stato di cui il James dice con felice frase « il piano anteriore della coscienza non è occupato se non da una specie di sentimento solenne di rassegnazione al vano fluire del tempo ». Possiamo sopprimere l'attenzione volitiva in quegli animali che nella scala zoologica presentano un più notevole sviluppo di tale attività — cani, e scimie — estirpando i lobi frontali. Così pure gl' individui che han patito trauma in questa provincia cerebrale presentano fiacco potere di attenzione, non si fermano a riflettere su nessuna cosa, sono come trasognati alcuni, impulsivi o irrequieti altri, disgregati e discontinui. Riesce impossibile a loro mantenere collegate nel campo della coscienza un numero grande di componenti psichici.

L'attenzione considerata come riflesso non è funzione esclusiva dei lobi frontali, ma è fenomeno che emana dall' attività di tutte le zone sensoriali della corteccia; ma l'attenzione volitiva è intimamente connessa con la funzione delle sintesi intellettuali e sentimentali che motivano forti stati di coscienza, e però apparisce così indebolita negli animali e negli uomini mutilati.

Si è sostenuto da Ferrier in Inghilterra e da Libertini ed Oddi in Italia che i lobi frontali siano l'organo della inibizione. Sul concetto dell'inibizione è bene intenderci, perchè nulla potremmo di essa comprendere se non ammettendo un dinamismo il cui campo d'azione muti nelle diverse province del sistema nervoso centrale. Non intendiamo nè la teoria fisica dell'interferenza (Cyon e Lauder-Brunton), nè quella chimica dell'assimilazione applicata ai fenomeni d'inibizione. Il fatto più semplice è l'influenza inibitrice ch' esercita il cervello sul midollo spinale. Quando un animale viene scervellato, sia una rana od anche un mammifero (giacchè si è veduto che anche i mammiferi superiori possono sopportare l'ablazione di quasi tutto il mantello cerebrale (Goltz) e sopravvivere all'operazione), e poi viene eccitato, i riflessi spinali si trovano esagerati, e la reazione allo stimolo avviene in un tempo più breve che allo stato sano (Schiff, Oddi, Landois, Fano, Libertini). Quando invece funziona il mantello

cerebrale, il tempo di reazione è più lungo, e la estensione del movimento è minore. Tal fatto della diminuzione di tempo e dell'aumento del riflesso, allorquando cessa di funzionare un organo nervoso centrale più evoluto, è espressione dell'influenza inibitrice che esercita un centro nervoso su di un altro. Riesce a me quasi impossibile considerare il potere inibitore come una funzione specifica, la quale si eserciti da certi organi particolari su certi altri. Tale concetto è destinato a scomparire dalla fisiologia dei centri nervosi. Io parto dal principio fondato sopra l'osservazione dei fatti, che ogni organo nervoso, sopratutto del mantello cerebrale può essere a sua volta centro d'inibizione ed organo inibito in tempi diversi e per circostanze variabili.

L'esperienza di ognuno e di tutti i tempi potrà venire in sussidio di questa tesi. Se uno dei centri percettivi è iperfunzionante sotto l'influenza di stimoli adeguati, esso diventa, pel fatto stesso della cresciuta sua attività, un centro d'inibizione sugli altri con i quali si trovi in relazione anatomica. La vista di un quadro che ci sorprende, di uno spettacolo che ci piace, la lettura d'una pagina che c'interessa, mette in tensione iperfunzionale una o più provincie cerebrali, supponiamo la zona visiva e i lobi frontali. Se durante il lavoro della regione visiva si fa un piccolo rumore, che nello stato di riposo sarebbe stato avvertito, in quel caso non lo è, o, se pur si avverte, non vien percepito. Il centro uditivo in tal caso è inibito dal centro visivo iperfunzionante, ed esso quindi non è in grado di trasformare in percepiti le onde acustiche che vi arrivano, nè di trasmettere ad altre provincie, per ulteriori combinazioni psichiche, i prodotti della sua funzione. Se però lo stimolo uditivo è molto intenso, esso determina una iperfunzionalità dell'organo uditivo centrale, ed allora è per la mutata condizione reso percepibile il rumore; ma nel tempo stesso in cui il centro uditivo diviene iperfunzionante, esercita inibizione sul centro visivo, l'intensità percettiva di quest'ultima zona diminuisce (inibizione), e la zona frontale si orienta verso altra direzione, e stabilisce rapporti con la provincia uditiva, laddove prima era orientata verso l'iperfunzionante zona visiva. Nei due casi la variabile orientazione della funzione frontale sovraeccita una provincia del mantello cerebrale ed abbassa il tono di altre per ciò stesso che la regione frontale stabilisce con altra provincia più diretti e più numerosi rapporti funzionali. Se ne desume che il lobo frontale esercita azione eccitante sulle zone percettive con le quali apre relazioni funzionali.

Se durante il cammino si è sopraffatti da un pensiero che concentri molta attività dello spirito, rallentiamo il passo: è una inibizione sul cammino; se invece si ha fretta di arrivare, e vivamente rappresentato è il punto di mira del cammino, questo sarà rapido e lesto; ma

nessun'altra cosa, varcata la soglia della coscienza, esterna o interna, eserciterà potere di arresto sul cammino, se non sostituirà il punto di mira verso il quale il cammino era rivolto. Dunque, un pensiero estraneo ha potere di rallentare il cammino, ovvero il cammino riesce in dati casi a rallentare o arrestare il pensiero.

Una tale azione di arresto dei poteri inferiori sui superiori è molto debole, e non possiamo valutarla che negli stati morbosi. Il fatto più dimostrabile è che la funzione più elevata eserciti potere direttivo ed inibitore sopra la meno nobile, se con questa è in relazioni associative. Se più alto compito hanno i lobi frontali, che riassumono e sintetizzano i prodotti intellettuali ed emotivi del lavoro di tutte le altre parti della corteccia cerebrale, essi devono essere ritenuti l'organo per eccellenza inibitore sopra le altre parti del cervello medesimo, con le quali ha rapporti funzionali diretti ed indiretti. Un grande esponente del dinamismo nervoso è richiesto dai numerosi ingranaggi di un congegno così complesso qual'è quello dei lobi frontali rispetto alle altre province cerebrali, sulle quali invece esercita, sotto l'influenza di stimoli esterni o interni, potere eccitante. L'attività nervosa è una, non vi sono apparati distinti per la inibizione (in che convengono Munk, Duval, Luchsinger, Haidenhain) e non si può costringere i fenomeni d'inibizione, come fa l'Oldi, nella banale dottrina delle localizzazioni cerebrali. Il dire che i lobi frontali sono destinati alla inibizione è come scambiare un corollario con tutto il meccanismo del ragionamento.

Parafrasando un paragone di Flechsig, a me pare che lo spirito umano sia servito da tutto il sistema nervoso, di cui il mantello cerebrale simboleggia lo stato a sistema rappresentativo con un parlamento ed un governo. Il parlamento mantellare sarebbe costituito dalle zone percettive, ciascuna delle quali fornisce al governo centrale il prodotto del proprio lavoro compiuto col materiale perennemente preparato con le energie della natura dai primi neuroni ricettivi e gangliari. Il governo centrale sarebbe rappresentato dai lobi frontali, i quali, utilizzando i prodotti elaborati da tutti i membri del parlamento, dirigono a loro volta il lavoro legislativo a vantaggio della personalità che si evolve nell'ambiente. Ed il paragone va anche più in là: il parlamento non è che l'espressione delle condizioni e delle attività del popolo, il quale è costituito da tutti quei milioni di neuroni sparsi od aggruppati nella periferia sensoriale del corpo, nei gangli, nel midollo spinale, nel cervello posteriore medio e intermedio, i cui prodotti sono trasmessi ai centri percettivi, i quali non fanno che trasformarli e trasmetterli a loro volta al governo, la cui azione sintetizzatrice, direttrice e regolatrice si svolge per lo adattamento dell'individuo alle nuove con-

dizioni di esistenza e per lo incremento dell'individuo e dell'ambiente sociale.

Quei primi neuroni lavorano inconsci e non hanno diretta rappresentanza nel campo cosciente della personalità; ma il loro lavoro è altrettanto necessario quanto quello dei nevroni di piu alta dignità, perchè essi forniscono incessantemente materiale per l'incremento della intelligenza e della personalità cosciente e ne sono quindi il sostrato.

A quella guisa che gli oscuri lavoratori del popolo concorrono alla vita e alla prosperità dello stato; anzi sono essi che con la loro azione efficace e coordinata determinano l'azione, l'orientazione e l'efficacia del parlamento e del governo, così i neuroni infimi preparano i materiali che devono servire alla formazione delle immagini concrete nelle zone percettive, che rappresentano le infinite facce della natura. Esse vengono sintetizzate nella coscienza individuale e collettiva, come il governo rappresentativo sintetizza le nozioni, i desiderii, le tendenze dei rappresentanti popolari, ed a sua volta esercita l'alto potere direttivo della reazione individuale sul mondo.

Fortunato quello stato i cui rappresentanti siano la espressione dell'intelligenza delle emozioni dei bisogni delle tendenze e delle aspirazioni del popolo, ed il cui governo utilizzi nelle sue proposte e decisioni i prodotti elaborati dai componenti il parlamento. È fortunato quel popolo il cui governo, riassumendone le qualità e interpretandone i bisogni, sappia con felice sintesi utilizzare il lavoro di tutte le unità sociali attive per riversare su tutti la sua opera benefica. Il lavoro dei lobi frontali, che simboleggiano il governo nelle sintesi dei prodotti elaborati dai centri percettivi e delle emozioni dell'individuo e della comunità, a quella guisa che le aree sensoriali e percettive sintetizzano il lavoro dei neuroni inferiori, contiene il segreto della fortuna dell'individuo nel suo ambiente, o di una razza nei rapporti internazionali.

La zona motrice traduce gl'impulsi emotivi e ideativi in atti, i quali sono determinati o dalle richieste dei singoli rappresentanti popolari o di gruppi parlamentari, o dalla deliberazione del governo emanante dalla sintesi cosciente del lavoro e dei bisogni di tutti; vale a dire, mettendo da parte la metafora, o dalle zone sensoriali percettive o dai lobi frontali. Quelle influiscono sui centri motori o con i percepiti attuali o con le immagini commemorative e loro derivati e composti, o con i prodotti allucinatori. I lobi frontali invece mettono a contributo nel deliberato e nell'impulso che ne segue tutte le richieste ed i prodotti delle altre zone percettive, e confrontandole nella storia della coscienza con le richieste simili e analoghe impediscono il movimento o imprimono ad esso quella direzione che

meglio valga a facilitare il compito della vita dell' individuo considerato come unità sociale. Tale potere deliberativo e direttivo sulla condotta, difetta o manca così nelle scimie mutilate dei lobi frontali, come in quegli uomini che di essi presentano debole sviluppo, o ebbero in essi a patire lesioni alquanto estese e bilaterali.

Importa poco il parallelo, che a qualcuno potrà sembrare anche un paradosso; ma ha molto valore la conclusione finale nella quale si può da tutti convenire che, cioè, i lobi frontali sono in ultima analisi gli organi della direttiva dell' individuo nell' ambiente sociale e cosmico; essi compiono, nel complesso delle attività psichiche dispiegate dal cervello, funzioni eminentemente sociali. E se questa ultima conclusione scaturisce dalla osservazione dei fatti resistenti agli attacchi meglio diretti della critica più vigorosa, è lecito domandarsi che cosa rimarrà della fantastica geografia psico-anatomica del mantello cerebrale, di cui il Flechsig da parecchi anni in varie edizioni rivedute e mutate ha arricchita la nostra letteratura?

Istituto di Neuropatologia e Psichiatria della R. Università di Napoli
diretto dal Prof. L. Bianchi

INFLUENZA DELLA ELETTRICITÀ

SULLO SVILUPPO DEGLI ORGANISMI ANIMALI

NOTA PREVENTIVA

pel Dott. V. CAPRIATI

Coadiutore alla Clinica delle Malattie Nervose e Mentali

Comunico i risultati di una prima serie di ricerche eseguite sulla Rana durante il periodo larvale. Sono noti i diversi cangiamenti morfologici che questi animali presentano dopo la schiusa delle uova e prima di raggiungere il loro sviluppo completo. Dalle uova vengon fuori i girini a forma di *pesce*, che respirano per mezzo di branchie, non hanno arti e sono provvisti di una lunga coda che serve loro come organo di locomozione. Gradatamente, in seguito, alla respirazione branchiale si sostituisce la respirazione pulmonale, cominciano ad apparire gli arti posteriori, dopo un certo tempo appaiono anche gli arti anteriori, mentre contemporaneamente la coda si riduce sino a scomparire completamente. Queste diverse metamorfosi si compiono in un periodo di tempo molto variabile, e dai zoologi e dagli embriologi, in genere, si ritiene che alla maggiore o minore durata di esso contribuiscono condizioni molteplici di ambiente, di clima, di temperatura, di luce, di nutrimento ecc. La prova più evidente di ciò sta nel fatto, risultante da numerose osservazioni, che questi animali, per circostanze esterne sfavorevoli alla loro esistenza, possono persino arrestarsi nel loro sviluppo, presentando in maniera permanente forme che sono transitorie negli altri.

Ho pensato che se di un certo numero di girini, che si trovassero tutti nella stessa fase di sviluppo, alcuni fossero sottoposti quotidianamente all'azione dell'elettricità, ed altri invece fossero abbandonati a loro stessi, restando eguali per gli uni e per gli altri tutte le altre condizioni suddette di temperatura, nutrimento ecc., si sarebbe potuto giungere facilmente a vedere se la elettricità avesse una qualsiasi influenza sullo sviluppo di questi organismi.

Guidato da siffatto criterio, disposi in una stanza del nostro laboratorio tre grossi recipienti di vetro con entro uno strato di terriccio melmoso ed una certa quantità di acqua. Procuratomi quindi dei girini, tutti della stessa grandezza ed allo stesso grado di evoluzione, li distribuii alla rinfusa nei recipienti suddetti, contandone ventisei per ognuno. Il grado di sviluppo a cui i detti girini si trovavano era quello in cui essi sono già provvisti degli arti posteriori, mancano degli arti anteriori e conservano interamente la coda.

I girini contenuti in uno dei recipienti furono sottoposti quotidianamente per 10 minuti all'azione dell'elettricità statica, quelli di un altro furono assoggettati, anche quotidianamente e per dieci minuti, alla azione dell'elettricità faradica, quelli del 3° furono lasciati crescere indisturbati per servire da controllo.

La tecnica seguita per l'elettrizzazione fu semplicissima. Per l'applicazione dell'elettricità statica il recipiente contenente i girini veniva situato sopra uno sgabello isolatore e al fondo di esso si faceva pescare un conduttore messo in comunicazione con uno dei poli di una grossa macchina di Wimshurst. Per l'applicazione dell'elettricità faradica si immergevano profondamente nel recipiente i due reofori del rocchetto secondario della slitta Du Bois Reymond, dalla quale si faceva sviluppare una corrente di debole intensità, tale da essere appena avvertita dalla mano immersa nell'acqua del recipiente stesso. In tal maniera l'elettricità non era applicata sui singoli animali, ma a tutto il contenuto di ciascun recipiente e così non solo i girini, ma tutto l'ambiente in cui essi si trovavano erano contemporaneamente elettrizzati.

Ecco quali sono stati i risultati:

Dopo 15 giorni:

Dei 26 girini assoggettati alla franklinizzazione:

- **8** non presentano alcuna modificazione
- **14** hanno già sviluppati gli arti anteriori ma conservano ancora la coda
- **9** sono completamente trasformati in rane.

Di quelli sottoposti alla faradizzazione:

- **9** non presentano alcuna modificazione
- **10** hanno gli arti anteriori e conservano la coda
- **7** sono completamente trasformati.

Di quelli tenuti come controllo:

- **10** non hanno subito alcuna modificazione
- **14** hanno gli arti anteriori e la coda
- **2** solamente sono completamente evoluti.

Al 19° giorno:

Dei girini trattati con la franklinizzazione:

2 non presentano modificazioni
7 sono in via di trasformazione
17 sono trasformati in rane.

Di quelli trattati con la elettricità faradica:

8 non presentano modificazioni
8 sono in via di trasformazione
10 sono trasformati in rane.

Di quelli di controllo:

6 non presentano modificazioni
12 sono in via di trasformazione
8 sono trasformati in rane.

Al 22° giorno:

Di quelli trattati con la franklinizzazione:

Non ve ne è più alcuno allo stato primitivo di girino;
2 sono in via di trasformazione
24 sono trasformati in rane.

Di quelli trattati con la faradizzazione:

6 senza modificazioni
6 in via di trasformazione
14 trasformati in rane.

Di quelli di controllo:

4 senza modificazioni
7 in via di trasformazione
15 trasformati in rane

Al 25° giorno:

Tutti i girini trattati con la franklinizzazione hanno raggiunta la loro piena evoluzione e sono trasformati in rane.

Di quelli trattati con la faradizzazione:

5 sono senza modificazioni
5 in via di trasformazione
16 trasformati in rane.

Di quelli di controllo:

8 senza modificazioni
8 in via di trasformazione
20 trasformati in rane.

Bisogna arrivare al 37° giorno per vedere raggiunta la completa evoluzione da tutti i girini tenuti come controllo, ed al 42° giorno perchè lo stesso grado di evoluzione sia raggiunto da quelli sottoposti alla azione della elettricità faradica, come risulta dalle cifre seguenti :

		girini trattati con la faradizzazione	girini di controllo
Al 27° giorno	senza modificazioni	5	2
	in via di trasformazione	8	8
	trasformati in rane	18	21
Al 29° giorno	senza modificazioni	4	2
	in via di trasformazione	3	2
	trasformati in rane	19	22
Al 31° giorno	senza modificazioni	8	—
	in via di trasformazione	8	2
	trasformati in rane	20	24
Al 37° giorno	senza modificazioni	2	—
	in via di trasformazione	—	—
	trasformati in rane	24	26
Al 42° giorno	senza modificazioni	—	
	in via di trasformazione	—	
	trasformati in rane	26	

Si vede chiaramente da questi risultati che, di fronte ai girini lasciati sviluppare nel loro ambiente naturale, le trasformazioni successive sino allo sviluppo completo si sono compiute in un tempo relativamente più breve nei girini sui quali ha agito la elettricità statica, ed in un tempo più lungo, invece, in quelli su cui ha agito la elettricità faradica.

Io non intendo in questa breve nota, e basandomi sui risultati di una unica serie di ricerche, stabilire delle conclusioni definitive. Se un giudizio, intanto, è lecito formulare, in vista, se non altro, della scrupolosità con cui le esperienze sono state eseguite, bisogna dire

che le differenti forme di elettricità agiscono differentemente sugli organismi animali durante il periodo di sviluppo;

che la elettricità statica agisce favorevolmente sullo sviluppo, accelerandolo;

che la elettricità faradica, al contrario, agisce sfavorevolmente, ritardandolo.

Questo differente modo di comportarsi della elettricità, che a prima vista potrebbe sembrare una contraddizione, non è invece che una conseguenza banale di ciò che la elettrofisiologia ci insegna. Oramai non vi è chi ignori che l'organismo animale non reagisce

in una maniera unica di fronte agli svariati stimoli elettrici. I metodi di applicazione della elettricità sono abbastanza numerosi, ed ognuno di essi è dotato di proprietà fisiologiche e terapeutiche ben differenti.

Le ricerche di D'Arsonval, Truchot, Damian, Dignat, R. Vigouroux e le mie proprie han dimostrato la grande influenza che la elettricità statica, sotto forma di bagno, esercita sulla tensione arteriosa, sulla temperatura, sulle combustioni respiratorie, sulla forza muscolare, sulle secrezioni. Essa agisce potentemente sulla nutrizione generale, rendendo le ossidazioni più energiche ed attivando gli scambi organici, e ciò può spiegarci perfettamente la sua azione favorevole sullo sviluppo degli embrioni.

Quanto alla faradizzazione sono di gran valore le esperienze di X. Debédat intorno all'influenza che essa esercita sulla nutrizione dei muscoli. Egli trovò che, allorquando una corrente faradica, anche se non molto forte, agisce in maniera continua per alcuni minuti sopra un muscolo, questo muscolo dopo alcuni giorni diminuisce di peso, ed al microscopio presenta note di lesioni parenchimatose, sotto forma di atrofia e di degenerazione granulosa.

Questo fatto che, nel campo della terapia, ci spiega la influenza perniciosa che l'uso della elettricità faradica può esercitare su alcune forme di atrofie muscolari, riportato alle nostre esperienze può giustificare il ritardo riscontratosi nello sviluppo dei girini assoggettati alla faradizzazione.

LA PARALISI GENERALE PROGRESSIVA IN SARDEGNA

STUDIO STATISTICO-CLINICO

PEL

Dott. G. SANNA SALARIS

Direttore del Manicomio di Cagliari

La letteratura della paralisi generale progressiva ha raggiunto una mole considerevole e la etiologia di essa appartiene ai più importanti e meglio studiati capitoli della patologia mentale. Sta però nel fatto che le nostre conoscenze sui momenti causali di questa gravissima affezione sono ancora incomplete e contradditorie, e ciò ad onta dei numerosi ed interessanti lavori che comparvero, specialmente negli ultimi anni, su questo argomento. Ritengo per tanto di qualche utilità il pubblicare i risultati delle mie ricerche su 27 paralitici ricoverati nel Manicomio di Cagliari nel settennio 1891-1897, ricerche che hanno avuto di mira lo studio delle cause della paralisi, lo sviluppo di essa in rapporto all'età, al sesso, alla professione, ecc.; nonchè la sua diffusione nelle due provincie sarde le quali inviano i loro alienati a questo Manicomio, l'unico esistente in Sardegna.

Il numero dei paralitici ammessi nel Manicomio dal 1° gennaio 1891 al 31 dicembre 1897 è stato di 27, cifra questa che rappresenta complessivamente il 6,50 °/₀ del numero totale degli alienati ricoverati nello stesso periodo di tempo. (V. quadro I.). Di questi, 25 sono uomini, 2 sole donne, vale a dire il 92 50 °/₀ dei paralitici sono uomini, ed il 7,14 °/₀ donne, mentre i paralitici rappresentano il 10,50 °/₀ degli alienati ammessi durante il settennio nel Manicomio, e le donne appena 1,12 °/₀ delle pazze ricoverate durante lo stesso periodo di tempo.

QUADRO I.

Proporzione fra pazzi e paralitici sardi accolti nel Manicomio nel settennio 1891-1897.

Anno	Uomini			Donne			Totale generale		
	Pazzi	Paralitici	Percentuale	Pazze	Paralitiche	Percentuale	Pazzi	Paralitici	Percentuale
1891	36	2	5.55	24	—	—	60	2	3.33
1892	33	5	15.15	21	—	—	54	5	9.25
1893	36	7	19.44	14	1	7.14	50	8	16. —
1894	41	3	7.41	25	—	—	66	3	4.54
1895	31	2	6.45	36	—	—	67	2	2.98
1896	18	2	11.11	22	—	—	40	2	5.—
1897	43	4	9.30	35	1	2.85	77	5	6.49
Totale	238	25	10.50	177	2	1.12	415	27	6.50

Se confrontiamo queste cifre colle percentuali dei paralitici ammessi negli altri Manicomj d'Italia nel triennio 1890-1892 si rileva (1) che esse sono superiori alla media percentuale di tutta Italia per gli uomini, inferiori per le donne (uomini 10,21 °/₀, donne 2,93 °/₀), e la Sardegna occupa il posto 8° fra le 13 regioni italiane, superando le medie ottenute nell' Umbria, Lombardia, Marche, Emilia e Veneto.

Se prendiamo invece a considerare le medie percentuali di un eguale periodo di tempo (triennio 1891, 1893), riscontriamo paralitici uomini 13,33, donne 1,69, totale paralitici 9,14 °/°; epperò se la Sardegna è penultima fra le regioni d'Italia per il numero delle donne paralitiche, viene terza, dopo la Liguria ed il Piemonte, per s paralitici uomini, e superata ancora dalle provincie romane (9,73 °/₀) un totale complessivo dei paralitici, uomini e donne.

La prevalenza d'altronde di questa grave psicopatia nel sesso mascolino è generalmente riconosciuta e la si riscontra in tutte le statistiche, anche in quella di Muller (2) la quale indubbiamente pre-

(1) Lojacono. La paralisi generale progressiva in Sicilia. Napoli, 1894.

(2) Statistische Betrachtung über allgemeine Paralyse, nach dem Material der Oberbayrischen Kreisirrenanstalt, riport. nel Journal of nervous and mental disease n.° 3, 1899.

senta una quasi uguale proporzione fra i paralitici, uomini e donne: 1 donna per 1,7 uomini.

L'*età* media all'atto dell'ammissione per gli uomini fu di anni 44,7, per le donne di 35; mentre gli estremi sono rappresentati da 30 e 60 anni.

Nessun paralitico da me studiato conta meno di 30 anni; il 36 °/₀ va dai 30 ai 39 anni; il 26,92 °/₀ dai 40 ai 49 anni; il 7,69 °/₀ ha oltrepassato i 59 anni di età.

Delle due paralitiche, l'una conta 30 anni, 40 l'altra.

Questi risultati sono in contraddizione con quelli ottenuti da Nicoulau (1) e da Bannister (2), secondo i quali l'età media dei paralitici da loro studiati era rispettivamente di anni 40 e 41,8; collimano coi miei per riguardo all'età che dà il maggior contingente (dai 30 ai 39 anni) quelli di Magnan et Serieux (3), di Houghier (4), di Gudden (5), di Greidenberg (6), di von Tschischt (7), (per i paralitici di origine sifilitica); se ne allontanano invece quelli di Cristiani (8), di Funajoli (9), di Roscioli (10) e di Neff (11), secondo i quali il maggior contingente di paralitici è dato da individui la cui età oscilla fra i 40 e 45 anni.

In quanto allo *stato civile* i due terzi dei paralitici sono coniugati, un terzo appena è rappresentato dai celibi; e più propriamente il 64 °/₀ dei paralitici è di coniugati; il 30,76 °/₀ celibi; il 3,84 °/₀ vedovi; delle due donne, l'una è nubile, maritata l'altra.

A risultati analoghi sono arrivati Funajoli (12), non che Bannister (13), secondo il quale circa i $^3/_4$ dei paralitici da lui studiati sono

---

(1) Les causes de la paralysie générale. Annales méd. n. 1, 1893.

(2) A statistical note on two huendred and thirty four cases of paresis... The Journal of nervous and mental disease, n. 12, 1891.

(3) La paralysie générale. G. Masson, Paris.

(4) Contribution to the Aetiology of Dementia paralytica,... cit. nel Journal of nervous and mental disease, n. 10, 1895.

(5) Zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse... Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, fascic. 2 vol. 26.

(6) Zur Statistik und Aetiologie der allgemeinen Paralyse der Irren, cit. nel Centralblatt f. Nervenheilkunde und Psych. n. 97, 1898.

(7) Zur Aetiologie und Therapie der progressiven Paralyse der Irren. Centralblatt f. Nerv. und Psych., ag. sett. 1895.

(8) Etiologia della paralisi generale. Rivista speriment. di Freniatria, fascic. 2-3, 1893.

(9) Il manicomio in Siena 1896.

Id. Sulla paralisi progressiva. Studio statistico-clinico. Siena 1898.

(10) La paralisi progressiva nell'Italia meridionale. Il manicomio moderno 1891.

(11) A consideration of 368 cases of paretic dementia, cit. nella Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. 2° fascic. 5.

(12) Loc. cit.

(13) Loc. cit.

coniugati; però grande è il numero dei separati, il quale nelle donne rappresentava il quinto delle paralitiche.

Anche i dati statistici di Gudden (1) collimano coi miei, attesochè $^1/_5$ dei paralitici era di celibi, e $^4/_5$ di coniugati, vedovi o separati. Cristiani (2) inoltre ha riscontrato il 60,83 % dei coniugati fra i paralitici ricoverati nel Manicomio di Lucca durante il periodo di 25 anni.

Le ricerche sulla *professione* hanno dimostrato che in così piccolo numero di paralitici sono compresi i più svariati mestieri e professioni; infatti, il 19,23 % è dato da contadini, il 15,38 % da impiegati, come cancellieri, contabili, ecc.; l'8 % da negozianti; il 7,69 % da marinari, militari, (ufficialità) e braccianti; il 3,84 % è di sacerdoti, medici, meccanici, calzolai, musicisti, minatori, pastori, guardie daziarie. Delle due donne, l'una è prostituta, casalinga l'altra.

Dei paralitici erano poveri il 53,84 %; benestanti il 46,16 %; le due donne erano povere.

I risultati da me ottenuti, conformemente a quelli di Funajoli (3) e Cristiani (4), farebbero a prima vista credere che i contadini vadano più facilmente dei professionisti soggetti alla paralisi. Se però si pone mente che la quasi totalità della nostra popolazione manicomiale è composta di lavoratori della terra, è chiaro che questi in proporzione dànno un contingente minore alla paralisi che non i primi. Il disaccordo vero cogli autori che studiarono questo argomento sta là dove si vuole che le prostitute ed i religiosi, come per questi ultimi opina Bouchard (5), siano rarissimamente colpiti da questa psicopatia, poichè delle due donne paralitiche l'una, come si è detto, è prostituta, e l'unico religioso accolto nel settennio nel Manicomio è un paralitico, e ciò sebbene da noi si ammetta che la paralisi domini nei bassi fondi sociali, dove è facile trovare la sifilide, l'alcoolismo, gli eccessi venerei che raramente si riscontrano nei religiosi i quali indubbiamente menano una vita più calma e più metodica.

In quanto alla *residenza* il 65,38 % dimora in città o villaggi aventi una popolazione superiore ai 5 mila abitanti; mentre il 34,62 % risiede in campagna; le due donne paralitiche sono native dei due capoluoghi di Provincia, Cagliari e Sassari.

Abitava poi in pianura (altezza inferiore ai m. 200) il 53,57 %;

(1) Loc. cit.
(3) Loc. cit.
(2) Loc. cit.
(4) Loc. cit.
(5) De la fréquence relative de la paralysie générale chez les laïques et chez les religieux. Annales mèdico-psychol. maggio-giugno, 1891.

in montagna il 46,43 %. Naturalmente il maggior contingente è dato dalle città di Cagliari e Sassari, rispettivamente il 29,62 % e l'11,11 %.

Questi risultati sono conformi a quelli ottenuti dagli altri cultori della nostra scienza i quali hanno riscontrato la paralisi quale privilegio delle città, specialmente di quelle che sono sede di porto di mare, e ciò va spiegato perchè la vita di campagna è più scevra di emozioni, più tranquilla, più esente da vizi, da abusi, ecc., resi questi più diffusi dal più facile scambio e contatto in pianura che non in montagna per le difficoltà di comunicazioni. Ciò dà la spiegazione del perchè vi hanno più paralitici fra le popolazioni che vivono in pianura, anzichè fra quelle che dimorano in montagna.

Le ricerche intraprese per assodare il rapporto che esiste fra paralisi progressiva e *cultura mentale* mi hanno dato per risultato che il 46,42 % è di paralitici analfabeti; le due donne paralitiche sono analfabete entrambe. Queste cifre elevate, quasi del doppio di quelle ottenute dagli autori che fecero ricerche analoghe, dimostra che l'analfabetismo, contrariamente a quanto finora erasi ritenuto,non è una condizione che preservi dal contrarre la paralisi la quale si voleva dovesse colpire solo quei cervelli che per il fatto di aver acquistato una cultura superiore fossero esposti ad un lavorio maggiore, epperò ad un più forte consumo e logoramento.

Anche Nicoulau (1) è venuto alle stesse conclusioni, poichè fra le cause di paralisi generale in 128 donne non ha riscontrato l'eccessivo lavoro mentale, avendo tutte scarso sviluppo e poca cultura intellettuale.

Le *cause* che hanno influito sullo sviluppo della paralisi sono sconosciute nel 53,57 %; nel restante 46,43 % ho riscontrato l'alcoolismo unito ad altre cause (eredità, abusi sessuali, miseria, sifilide(nel 61,53 %; la sifilide nel 23,07 %; gli eccessi venerei nel 7,69 %; la predisposizione ereditaria (comune e congestiva), le emozioni, la miseria nel 15,38 %.

Come unico momento etiologico della paralisi ho riscontrato l'alcoolismo nel 46,15 %; la sifilide nel 15,38 %; gli abusi sessuali, i patemi d'animo, la miseria nel 7,69 %. Delle due donne una è sifilitica; nell'altra agirono come causa le emozioni, la miseria ed il puerperio.

Ricercando il rapporto esistente fra i momenti etiologici suddetti e l'età, lo stato civile, la professione, la residenza ho ottenuto i risultati seguenti. Nei paralitici dai 30 ai 40 anni ho riscontrato la predisposizione ereditaria nel 33,33 %; l'abuso di alcool nel 27,27 %; la sifilide nel 18,18 %.

Fra i malati da 40 a 60 anni ho riscontrato l'alcoolismo nel 24,61 %, e nel 7,69 % gli eccessi venerei; l'unico infermo, la cui età

(1) Loc. cit.

sorpassava i 60 anni, accusava come causa della paralisi l'abuso delle bevande alcooliche.

L'abuso d'alcool si trova nei coniugati il 31,57 %, il 12,50 % nei celibi; l'eredità il 5,26 % nei coniugati e nei celibi il 12,50 %; nei coniugati gli eccessi venerei si trovano il 5,26 %, e la sifilide il 10,52 %.

Ho riscontrato l'ereditarietà nei militari e nei commercianti il 50 %; l'alcoolismo il 50 % nei negozianti e nei professionisti, il 40 % negli operai, il 16,66 % nei contadini; gli eccessi venerei il 20 % negli impiegati; la sifilide il 50 % nei commercianti, il 33,33 % nei braccianti.

Ho trovato la sifilide il 66,66 % negli abitanti di città. il 33,83 % in quelli rurali; l'alcoolismo il 62,50 % in città, ed il 37,50 % in campagna. Tanto poi la sifilide che l'alcoolismo mietono le vittime maggiori nelle città, anzichè nelle campagne.

I risultati delle mie ricerche, che attribuiscono un gran valore all'abuso dell'alcool come causa della paralisi generale, collimano con quelli ottenuti da Müller (1), Mickle (2), Bristowe (3), Funajoli (4), Nicoulau (5), Christian (6), Hladik (7), Idanovv (8), e Stewart (9), e sono in opposizione con quelli della maggioranza degli autori fra cui Fournier (10), Seeligmann, (11), Lefilliatre (12), Hirschl (13), Binswanger (15), Oebeke (16), che hanno trattato questo argomento i quali mettono la sifilide in prima linea e dànno all'alcool un' importanza minima. Anzi taluni, e fra essi Roscioli (10), fra i fattori etiologici

---

(1) Loc. cit.

(2) Cit. da Farrar. Annales méd. psychol. n. 1 gennaio, febbraio 1899.

(3) Nouvelle contribution à l'étude de la parenté de la néphrite chronique avec la paralysie générale des aliénés loc. cit.

(4) Loc. cit.

(5) Loc. cit.

(6) Quelques cas de démence syphilitique. Annales médico-psychol. luglio-agosto 1897.

(7) Sur la paralysie générale des femmes. Revue neurolog. VII anno n. 4.

(8) De la paralysie génèrale chez la femme. Revue neurolog. n. 14, 1893.

(9) The increase of general paralysis in England and Wales, cit. nel Centralblatt f Nervenh. und Psych. Maggio Giugno 1897.

(10) Syphilis et paralysie générale, Revue neurol. n. 10, 1893.

(11) Zur Aetiologie und Therapie der progressiven Paralyse, Deutsche Zeitschrift f Nervenh. Bd. 13, Hft. 3-4.

(12) Cit. da Selvatico-Estense (Gli studi recenti sulla demenza paralitica. Riv. sperim. di Freniatria, fasc. 3-4, 1894).

(13) Die Aetiologie der progressiven Paralyse, riport. nel Centralblatt f. Nervenh. und Psych. Luglio-Agosto 1896.

(14) Die pathogenese und abgrenzung der progressiven Paralyse der Irren, ecc. Archiv. f. Psych. Vol. 3, fasc. 1, pag. 298.

(15) Zur Aetiologie der allgemeinen fortschreitenden Paralyse, riport. nel Centralblatt f. Nervenh. und Psychiatrie. Marzo 1893.

(16) Loc. cit.

della paralisi non annoverano l'alcool, il quale come momento causale non venne riscontrato in nessuno dei 125 casi da lui esaminati. Senonchè clinici eminenti, come il Bianchi (1), negano ogni rapporto etiologico diretto fra paralisi e sifilide, mentre altri dànno un' importanza patogenetica capitale, se non esclusiva, alla sifilide nella produzione della paralisi e ritengono che sifilizzazione e civilizzazione ne siano i due principali momenti etiologici. A conferma di ciò il Krafft-Ebing (2), nel congresso medico internazionale tenutosi a Mosca nel 1897, ha comunicato che ad otto paralitici ritenuti insanabili fu inoculato del secreto sifilitico fresco, ed il risultato fu assolutamente negativo in tutti gli otto individui, dal che parrebbe che la sifilide si trovasse in loro allo stato latente, rimanendo perciò immuni da una nuova infezione; egli inoltre ricorda, a maggior prova della sifilide come causa principalissima della paralisi, che mai ad un paralitico si è riscontrata un' affezione primaria celtica.

A questi fatti si potrebbe obbiettare perchè mai la paralisi è così rara, mentre è diffusa la sifilide? e in Abissinia, come asserisce Christian (3), perchè sconosciuta la paralisi, mentre è frequente la follia, e assai diffusa la sifilide? Ciò significa che la sola infezione sifilitica non basta a produrre la paralisi, ma sono richiesti altri fattori etiologici concomitanti per lo sviluppo di essa, cosicchè paralitici diventano quei sifilitici i quali hanno una speciale disposizione.

Secondo poi Meilhon (4) la paralisi generale è sopratutto una malattia della civiltà, e l'alcoolismo non esercita che una funzione secondaria nella genesi di questo morbo letale, conforme all'opinione di Klippel (5) il quale dà la parte massima nella genesi della malattia agli eccessi di ogni genere, alle emozioni morali ed alle fatiche intellettuali, e la sifilide non farebbe che preparare il terreno allo sviluppo dell' encefalite in parola.

Ho trascurato le ricerche aventi per scopo di stabilire se l'*apparizione dei disturbi iniziali* della paralisi, in relazione ai momenti etiologici, si ebbe prima nella sfera psichica o somatica, sia perchè di molti casi era sconosciuta l' anamnesi, sia ancora perchè i malati essendo quasi tutti nel periodo avanzato della psicosi presentavano per lo più i disturbi somatici e psichici allo stesso tempo; per una ragione evidente poi ho dato poco peso alle ricerche intese

---

(1) Paralisi progressiva e frenosi sensoria. Milano, 1896.

(2) Aetiologie der progressiven Paralyse. Archiv. f. Psych. und Nervenkrankheiten vol. 30, fascic. 1, pag. 299.

(3) Loc. cit.

(4) Contribution à l'etude de la paralysie générale considérée chez les Arabes. Annales médico-psychol. Maggio-Giugno 1891.

(5) Les paralysies generales progressives. Paris, 1898.

a stabilire in quale epoca dell'anno la malattia suole più facilmente comparire.

Mi sono pertanto limitato a ricercare il *comportamento* di alcuni fra i disturbi somatici più importanti a seconda che ha agito più l'una che l'altra causa nell'etiologia della paralisi. Così fra i 27 casi da me studiati, 9 presentavano disturbi pupillari consistenti in miosi, midriasi, rigidità pupillare; 15 erano immuni da tali disturbi; 3 infermi non si prestarono all' osservazione.

Dei 9 casi i disturbi riflettevano la pupilla destra 4 volte, 5 la sinistra.

In un caso di sifilide, come causa unica, la pupilla sinistra reagiva poco ; in un caso di paralisi per abuso di alcool la pupilla sinistra era rigida; era rigida e midriatica là dove avevano agito gli eccessi venerei; in altri due paralitici a causa ignota la pupilla sinistra era midriatica e rigida nell'uno; e rigida da principio e poi reagente nell'altro.

I disturbi pupillari appartengono adunque ai sintomi somatici i più frequenti della paralisi, poichè furono riscontrati nel 37,50 °/₀ dei casi da me studiati: anzi Gudden (1) li rinvenne con una frequenza assai maggiore, vale a dire nell'80 °/₀ dei paralitici da lui esaminati.

Inoltre Dawson e Rambaut (2) hanno trovato l'ineguaglianza pupillare nel 92,3 °/₀ dei 40 casi di bene accertata paralisi progressiva da loro studiati, e, l' opposto di quanto fu da me osservato, eglino riscontrarono la pupilla destra più larga in 25 casi, la sinistra in 12.

Kaes (3) invece ha osservato miosi pupillare in 7,2 °/₀ dei casi; midriasi in 3,6 °/₀.

Gli accessi apoplettiformi od epilettiformi si ebbero in 7 casi; in 2 agirono come momento etiologico unico la sifilide, in 1 l'alcool, in 1 gli eccessi venerei, in 1 l'eredità collaterale, in 1 gli strapazzi e la miseria, e nell'ultimo la causa ci è ignota.

Pare che i disturbi motorii siano più frequenti nei paralitici nei quali ha agito la sifilide, e vadano mano mano decrescendo nelle paralisi da alcool e negli ereditari; precisamente il contrario di ciò che avviene per i disturbi che si svolgono nel campo mentale i quali sono più precoci negli ereditarii, negli alcoolisti ed in ultimo nei sifilitici.

In quanto alla *forma delirante* di questi 27 casi in relazione alle

---

(1) loc. cit.

(2) Analysis of the ocular phenomena in forthy cases of general paralyses of the insane, cit. nella Riv. di patol. nerv. e mentale. Vol. IV, fascic. 2.

(3) Statistische Betrachtungen über Ausbruch, Verlauf, Dauer und Ausgang der allgemeinen Paralyse ecc., cit. nel Centralblatt f. Nervenh. Nov. Dic. 1895.

cause ho riscontrato la forma demente in 1 caso in cui simultaneamente hanno agito l'alcool e l'eredità diretta; 2 volte in individui nei quali hanno contemporaneamente agito la sifilide e l'alcool; 3 volte in malati in cui trovasi l'abuso di alcool come unico momento etiologico; ho riscontrato il delirio fastoso in 2 casi nei quali agì come unica causa l'abuso di alcool, ed in 1 caso di eredità collaterale; ho riscontrato il delirio di negazione 1 volta, là dove hanno agito gli eccessi alcoolici; la forma maniaca in un caso su cui hanno agito gli eccessi venerei; ho verificato la forma demente in ambedue le donne nelle quali rispettivamente agirono strapazzi, miseria e puerperio, e sifilide ed eccessi alcoolici. Degli altri 14 casi la cui causa è ignota 4 presentavano la forma maniaca, 5 la demente, 6 il delirio fastoso.

In complesso adunque su 27 casi di paralisi ho riscontrato la forma demente 13 volte; 10 il delirio fastoso; 3 volte la forma maniaca; ed 1 volta il delirio di negazione.

Questi risultati sono in opposizione a quelli ottenuti da Bannister (1) che ha riscontrato con maggior frequenza la forma maniaca fra le varietà della paralisi, indi la demente ed in ultimo la melanconica; da Funajoli (2) che ha riscontrato la forma comune più frequente nell'uomo, mentre la demente lo é nella donna, e ciò in armonia ai risultati delle ricerche di Loiacono (3) ed in opposizione a quelli di Cristiani (4) che ha trovato nella donna la forma demente appena nell'11,76 °/₀ dei casi; mentre Roscioli (5) ha riscontrato predominante la forma espansiva, rara la circolare.

Anche Angiolella (6) fra 82 casi di paralisi progressiva ha rinvenuto la forma demente 40 volte, la megalomaniaca 15, la maniaca 12, e la depressiva 6.

Anche in Boemia, secondo le ricerche di Hladik (7) la forma demente predomina sulle altre nella paralisi muliebre.

In quanto all'influenza che esercitano le varie cause produttrici della paralisi sull'*andamento* e sulla *durata* della frenosi ho trovato che nei 3 casi nei quali ha agito la sifilide si ebbero lunghe remissioni, più lunga ancora in un caso fra gli otto nei quali ha agito l'alcoolismo.

---

(1) Loc. cit.
(2) Loc. cit.
(3) Loc. cit.
(4) Loc. cit.
(5) Sulla forma clinica predominante della paralisi progressiva. Il manicomio moderno. Anno XIII, n. 3.
(6) Loc. cit.
(7) Loc. cit.

La *durata* poi della malattia, tenendo solo calcolo del periodo di degenza dell'infermo nel Manicomio, è stata varia nei vari individui anche sotto l'influenza di cause identiche; difatti, si ebbe una durata variabile da 1 sino a 42 mesi nella paralisi da alcool; nella paralisi da sifilide una durata varia da mesi 3 sino a mesi 12; una durata di 3 mesi là dove alcool e sifilide, oppure alcool ed eredità hanno simultaneamente agito; una durata di mesi 38 nel caso in cui il momento etiologico fu l'eredità collaterale ordinaria; una durata di mesi 22 là dove hanno agito gli eccessi venerei.

La durata maggiore adunque della malattia si ebbe nella paralisi da alcool, circa quattro anni, durata che riscontrò Bannister (1) nel 81,8 °/₀ dei suoi casi. Anche Klewe (2) in 6 casi di paralisi alcoolica ha riscontrato una più lunga durata della malattia, e più lunga ancora Funajoli (3) (16 anni), mentre Loiacono (4) dalle sue ricerche ha desunto che la malattia raramente durava oltre i 18 mesi, e la durata della malattia fu più lunga nella paralisi di origine sifilitica, di accordo in questi risultati con Cristiani (5), Camuset (6), ed altri. Anzi Kaes (7) ha trovato nei malati da lui studiati che la degenza media nello Stabilimento è minore nella paralisi da alcool che non in quella di origine sifilitica.

Le due donne paralitiche durarono in vita rispettivamente 1 e 7 mesi, mentre la maggior parte degli autori asserisce che la paralisi nella donna ha una più lunga durata che non nell'uomo.

Ricercando infine se la paralisi generale sia in *aumento* in Sardegna risulta come essa sia rara non solo, ma sia in decrescenza. Infatti, come si rileva dal quadro II, per la Provincia di Cagliari da una percentuale minima di 2,27 nel 1891, si sale progressivamente alla massima di 14,28 nel 1893, indi si discende con oscillazioni negli ultimi quattro anni al di sotto della media settennale di 5,66°/₀.

---

(1) Loc. cit

(2) Ueber alcoholische Pseudoparalyse. Centralblatt f. Nervenh. und Psychiatrie. Luglio-Agosto 1896.

(3) Loc. cit.

(4) Loc. cit.

(5) Loc. cit.

(6) Note sur la paralyse d'origine syphilitique. Annales médico-psychol. n. 1, 1891.

(7) Statistische Betrachtung über die vichtigsten somatischen Anomalien bei allgemeine Paralyse, cit. nel Centralblatt für Nervenh. und Psych nov. e dic., 1895.

QUADRO II.

Proporzione fra pazzi e paralitici sardi divisi per Provincia

Anno	Provincia di Cagliari			Provincia di Sassari		
	Folli	Paralitici	Percentuale	Folli	Paralitici	Percentuale
1891	44	1	2.27	16	1	6.25
1892	34	2	5.88	20	3	15.—
1893	35	5	14.28	15	3	20.—
1894	59	3	5.08	7	0	0
1895	56	2	3.57	11	0	0
1896	37	2	5 40	3	0	0
1897	63	3	4.76	15	2	13.33
Totale	328	18	5,48	87	9	10.34
Sardegna	415	27	6.50			

Lo stesso fenomeno si è verificato per la Provincia di Sassari più accentuato ancora, poichè nello stesso anno 1893 si raggiunse gradatamente la percentuale massima di 20; nei tre anni successivi non si ebbe alcun paralitico, mentre nel 1897 la percentuale risale a 13,33, vale a dire poco più della media settennale (10,34 %), ed inferiore ancora a quella che si riscontrò nel 1882 (15 %).

Questi risultati, in contraddizione con quelli ottenuti da Garnier (1), Roscioli (2), Sauze (3), e Cristiani (4) si accordano con quelli di Angiolella (5) e di Phelps (6), secondo il quale ultimo il rapporto fra il numero dei casi di paralisi progressiva con quello del numero totale degli alienati ricoverati è stato vario a seconda degli anni e

(1) L'alienation mentale à Paris. Annales méd. psychol., 1890.

(2) Loc. cit.

(3) De l'accroissement de la folie paralitique et de ses causes. Annales méd. psychol. 1891.

(4) Loc. cit

(5) Di alcuni problemi della paralisi progressiva e dei più recenti lavori su di essa. Il manicomio moderno. Anno X n. 3.

(6) One hundred consecutive cases of General Paresis, cit. nella Riv. di patol. nerv. e ment. Anno 2, fasc. 5.

certamente non in aumento; difatti, mentre negli anni 1891-92 si contava un paralitico per ogni 12 alienati, negli anni 1894-95 si ebbe la proporzione di 1 per 46.

Anche Funajoli (1) è venuto alle stesse conclusioni, avendo constatato nel Manicomio di Siena una graduale diminuzione nel numero dei paralitici nello spazio di 22 anni, per quanto esso sia rimasto quasi stazionario negli ultimi 12 anni.

Delle due provincie Sarde quella di Cagliari invia nel Manicomio un maggiore numero di paralitici; quella di Sassari invece offre una percentuale maggiore di paralitici per rispetto ai folli ricoverati, non già alla popolazione sana, superata anche in questo dalla provincia sorella.

Come risulta dal quadro II la provincia di Cagliari ha inviato nel settennio 328 alienati e 18 paralitici (percentuale 5,48), mentre quella di Sassari ne ha ricoverato 87 e 9 paralitici (percentuale 10,34). Viceversa poi la provincia di Cagliari per ogni 100 mila abitanti dà 0,57 paralitici, mentre quella di Sassari ne dà 0,41 (vedi quadro 3°).

QUADRO III.

Proporzione dei pazzi e paralitici per centomila abitanti

	Abitanti	Pazzi	Paralitici	Proporzione	
				Pazzi	Paralitici
Provincia di Cagliari	453.839	49.42	2.59	10.88	0.57
Provincia di Sassari	282.605	12.71	1.28	4.49	0.41

Fra i circondari poi della provincia di Cagliari (ved. quadro IV) quello di Lanusei ha il predominio sugli altri, avendo fornito 4 paralitici e 53 alienati (percentuale 7,54): poi viene quello di Cagliari con 10 paralitici e 169 folli (percentuale 5,95); indi quello di Oristano con 51 folli e 3 paralitici (percentuale 5,88); ultimo quello di Iglesias con 1 paralitico e 55 alienati (percentuale 1,96).

(1) Loc. cit.

QUADRO IV.

Alienati e paralitici ricoverati nel Manicomio nel settenio 1891-1897, divisi per Circondario.

Anno	Cagliari		Iglesias		Lanusei		Oristano		Sassari		Alghero		Nuoro		Ozieri		Tempio	
	Folli	Paralitici	Folli	Paralitici	Folli	Paralitici	Folli	Paralitici	Folli	Paralitici	Folli	Paralitici	Folli	Paralitici	Folli	Paralitici	Folli	Paralitici
1891	22		9		7		6	1	5	1	2		2		6		1	
1892	16	2	8		3		7		6	1	3		2	1	8	1	1	
1893	19	4	4		8		4	1	5	1	4		4		1	1	1	1
1894	29	2	13		10	1	7		1				3		2		1	
1895	31		8	1	11	1	6		2		3		3		2		1	
1896	15		7		7	2	8						2		1			
1897	37	2	6		7		13	1	6	1	2		3		3		1	1
Totale	169	10	55	1	53	4	51	3	25	4	14		19	1	23	2	6	2
Percent.	5.95		1 96		7.54		5.88		16		0		5.26		6.25		33.33	

Dei circondari della Provincia di Sassari ha il triste primato quello di Tempio, avendo inviato nel Manicomio 2 paralitici e 6 alienati (percentuale 33,33); poi viene quello di Sassari con 25 alienati e 4 paralitici (percentuale 16); indi quello di Ozieri con 2 paralitici e 23 folli (percentuale 6,25); quello di Nuoro con 19 alienati ed 1 paralitico (percentuale 5,26); ultimo quello di Alghero con 14 alienati e nessun paralitico.

Quale è la ragione del predominio della frenosi paralitica nei circondari di Tempio e Lanusei, regioni piuttosto montuose e fredde, dove vivono popolazioni rurali, dedite alla pastorizia e dove non è a pensare a forte attrito sociale ed abuso di lavoro intellettuale, quali si riscontrano nelle popolazioni dedite al commercio ed alle industrie? è forse favorito l'insorgere della frenosi dall'abuso degli alcoolici, a ciò spinti quegli abitanti dall'umidità e rigidezza del clima?

Se poniamo mente alla qualità delle persone che in quest'ultimo Circondario furono colpite (un pastore, un contadino, un minatore ed un brigadiere di P. S.) dobbiamo per $^3/_4$ di esse escludere l'influenza della civilizzazione ed accettare per contrario l'alcoolismo

come causa determinante della paralisi, confortati in questa opinione dal decorso assai più lungo che in questi casi assunse la malattia e dalla frequenza delle remissioni, non che dalla presenza di allucinazioni terrifiche visive che ricordano quelle dell'alcoolismo cronico, come ho potuto rilevare dalla storia di questi malati.

Ma oltre all'alcoolismo, la miseria e l'eredità congestiva e psicopatica sopratutto non devono essere messe in non cale fra i fattori della paralisi, e numerosi sono i casi di paralisi giovanile, che hanno per unica causa anche semplici nevropatie nei parenti. Dei 27 paralitici, uno ebbe un fratello alienato; ed attualmente è degente in questo Manicomio un paralitico il cui fratello, anche egli ricoverato, trovasi nel 3° periodo del delirio cronico ad evoluzione sistematica.

Anche il reumatismo articolare ha la sua importanza nella genesi della paralisi e, tuttochè fra i 27 paralitici non ve ne abbia alcuno che possa ascrivere questa diatesi fra le cause ben conosciute, tuttavia la ho riscontrata nella pratica privata. Ricordo fra gli altri congeneri il caso di un colonnello del R. Esercito, dell'età di oltre 60 anni, affetto da paralisi al 2° stadio, il quale, da 15 anni ritiratosi a vita privata, ebbe in seguito a soffrire nel paese natio di dolori reumatici la cui sede di predilezione erano le articolazioni del ginocchio. Ogni altro momento etiologico era da escludersi in questo individuo nel quale la malattia erasi iniziata con cambiamento di carattere, nel senso che da prodigo erasi fatto gretto, ed i cui sintomi principali consistevano in forte inceppamento della parola; tremolio delle mani e della lingua e spasmo di certi gruppi muscolari facciali, specie dell'orbicolare delle labbra nel favellare; andatura barcollante; esagerazione del riflesso patellare; reazione pigra delle pupille allo stimolo della luce.

Nessun altro fenomeno si riscontrava allora: non differenza pupillare, non paralisi degli sfinteri anale e vescicale, non disturbi della sensibilità, non disturbi sensoriali nè delirio.

Cagliari, 1899.

CLINICA PSICHIATRICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI CATANIA

IDIOTISMO E SINDROME DI LITTLE

PEL

Dott. GUGLIELMO MONDIO

Di fronte all'*Idiotismo*, ultima fase di una famiglia degenerata in cui si riscontra sempre o l'alienazione mentale o l'epilessia o l'isteria, ovvero, con altrettanta frequenza, l'alcoolismo o la sifilide ecc. sorge con una ricca e sconfortante casuistica l' *Idiotismo* frutto di alterazioni cerebrali e meningee, sopravvenute piuttosto durante il periodo di gestazione o nella prima infanzia, ed arrestanti definitivamente lo sviluppo del cervello e dell'intelligenza (Luys, Krafft-Ebing, Regis, Dagonet, ecc. ecc).

Quando il bambino viene al mondo, tutte le funzioni cerebrali sono ancora debolissime e quasi nulle; di modo che il cervello, per quanto cominci allora a raccogliere appena qualche impressione esterna e per quanto presenti già, come vuole il Flechsig, un certo lavorio psichico incipiente, si può, ciò non ostante, ritenere ancora come un organo passivo. Secondo Charcot (1) « nel fanciullo che viene al mondo la struttura del cervello non è per anco, in un certo modo allo stato rudimentale ». E Virchow (2), riproducendo una opinione di già emessa da Billard, aggiungeva che « la vita del sistema nervoso è nel neonato, in qualche modo, esclusivamente concentrata nel bulbo e nel midollo spinale ». Durante i primi mesi difatti la volontà nascente è incapace di frenare qualsiasi movimento riflesso, il quale costituisce appunto, in questo periodo di vita, la sola manifestazione dell'attività nervosa.

Nel corso del primo e del secondo anno la mielinizzazione del cervello va mano mano ad effettuarsi, e con la mielinizzazione vanno di giorno in giorno, scorgendosi le traccie di tutte le sue funzioni.

La memoria apre la porta a tutta la elaborazione mentale, co-

(*) Colgo l'occasione per attestare pubblicamente la mia riconoscenza, al Professor R. Colella, per i consigli di cui mi è stato largo e per la cortesia con cui mi ha concesso l'osservazione di alcuni ammalati della sua clinica, per il presente studio. Ugualmente porgo sentiti ringraziamenti al D.r Esposito, assistente, per le gentilezze usatemi durante la mia permanenza in detta clinica.

(1) Charcot. — Lezioni sulle localizzazioni nelle malattie del cervello e del midollo spinale, tradotte dal Dott. Targioni — Napoli 1886.

(2) Virchow. — Riportato da Charcot loc. cit. p. 175.

minciando a fare degli acquisti ; e l'intelligenza comincia a svilupparsi, apprendendo già a reprimere l'atto riflesso per sostituirvi l'atto pensato e voluto.

Allora appunto comincia a comparire la volontà.

Gli elementi nervosi intanto si sviluppano e si ingrandiscono sempre più, le ramificazioni di ogni cellula nervosa si moltiplicano; si stabiliscono fra i varii elementi, mercè i rispettivi prolungamenti, sempre più numerose relazioni; e così, nello stato normale, si ha lo sviluppo simultaneo e parallelo del cervello e delle sue funzioni.

Se, invece, in mezzo a questo processo naturale e regolare, sopravviene una causa qualsiasi che disturba profondamente la nutrizione degli elementi nervosi arrestandone il loro sviluppo o producendovi una lesione che comprime, dissocia, distrugge, ecc. il tessuto cerebrale, la funzione essa pure viene alterata ; ed ecco che noi ci troviamo in presenza di sintomi che ci danno a vedere l'alterazione dell'organo cerebrale.

Lo squilibrio apportato nell'andamento dei processi di sviluppo produce uno o parecchi di quegli stati morbosi, inerenti all' età infantile, tra cui l'*Idiotismo* occupa sempre il posto più importante.

L'idiota che noi abbiamo detto ultima fase di una famiglia degenerata e che, secondo la distinzione fatta da alcuni , apparterrebbe ai casi di idiotismo congenito, essendo una forma esclusivamente degenerativa e non patologica, ripete le cause del suo idiotismo da fatti remoti, ed eredità dai suoi ascendenti, in cui ha dominato l'epilessia, l'alcoolismo, la stessa idiozia, ecc. quel cervello congenitamente arrestato nel suo intero sviluppo, con quella poca o nulla attività funzionale. L'idiota, invece, che noi studiamo, affetto contemporaneamente dalla sindrome di Little, ripete la sua patogenesi piuttosto da fatti patologici recenti, inerenti soprattutto al suo concepimento, alla gestazione, alla nascita, alla prima epoca della sua vita.

Lo sviluppo del cervello però si fa , come è noto , assai lentamente, e si termina in un'epoca inoltrata della vita; — sicchè i varii casi di idiotismo, di cui vogliamo adesso occuparci, presentano tutti un quadro clinico particolare dipendente dal grado, più o meno elevato, in cui è giunto l'organo all' epoca in cui il processo morboso è venuto a sorprenderlo nella via dello sviluppo.

E' da notare, sin da ora, però che, nello studio di questi casi di idiotismo acquisito, una non lieve importanza bisogna ancora attribuire agli antecedenti ereditarii. Dappoichè anche qui spesso si trova, oltre la causa accidentalmente sopraggiunta, un fatto ereditario , il quale sarà sempre un coefficiente che moltiplica la importanza patogenica delle diverse cause accidentali, che da sole sarebbero spesso forse trascurabili e di nessuna conseguenza morbosa.

Interessa a noi rilevare quest'ultimo fatto perchè nei nostri cinque

individui studiati, in cui abbiamo trovato, combinati insieme, l'idiotismo e la sindrome di Little, esisteva una vasta labe ereditaria.

Questo stesso fatto poi a noi interessa rilevare sempre più perchè esso ci conferma, come appresso vedremo, nel nostro modo di vedere intorno alla sindrome di Little, pel quale la consideriamo come una affezione quasi sempre congenita e di origine cerebrale.

***

La quistione delle complesse e multiformi affezioni spasmo-paralitiche infantili di origine cerebrale è rimasta, dopo le prime descrizioni di Little (1), sempre all'ordine del giorno. La frequenza di queste malattie poi e gli importanti problemi di patologia generale, che lo studio di esse ha suscitato, han fatto sì che se infiniti sono gli autori che di esse si sono occupati, svariati sono poi le opinioni che intorno ad esse si sono enunciate.

Noi, seguendo il concetto che intorno ad esse ebbero Charcot (2), Cotard (3), Bourneville (4), Oulmont (5), Bernhardt (6), Bouchard (7), Erb (8), Förster (9), M. Marie (10), M. Brissaud (11), M. Grasset (12), Van Gehuchten (13), ecc., non potremmo, a rigor di termine, raggruppare sotto l'unico titolo di *Sindrome di Little* i nostri cinque casi. I su accennati autori, infatti, hanno voluto distinguere in questa affezione dell'infanzia diversi tipi, e confinare quindi la malattia di Little al solo tipo della paraplegia spastica congenita.

Ben presto però a questi criterii propugnati dai sopracitati au-

---

(1) Little. — On the nature and tractment of deformities. — London 1853.

» On the influence of abnormal parturition, difficult labours, premature birth and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. — Obstetrical transactions. — London 1862.

(2) Charcot. — Leçons cliniques — Paris 1887.

(3) Cotard. — Etude sur l'at rophie cérèbrale. — thése de Paris 1868.

(4) Bourneville. — Progrès medical 1896 — t. II — n. 11 p. 161; t. III n. 38 p. 185.

(5) Oulmont. — Archives de physiol. 1898.

(6) Bernhardt. — Ueber die spastiche Cerebralparalyse in Kindesalter. — Virchow's Arch. c. 11.

(7) Bouchard. — Maladies de l'Encephale, nel traité de Medecine di Charcot.— t. IV — 1894.

(8) Erb. — Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk 1894.

(9) Förster. — Citato da Freud e da Ganghofner.

(10) M. Marie. — Archives de physiol. 1885.

(11) M. Brissaud.—Lesions anatomiques et mecanisme de l'athetose.Gaz. hebd.1880.

(12) M. Grasset. — Montpellier medical 1899.

(13) Van Gehucten. — Journal de neurologie 1897 et 1896 — Revue neurologique 1897.

tori, a questa loro teoria, che Raymond Cestan chiama *teoria dualistica*, si succedettero criterii più larghi, una teoria piuttosto *unicista* (1), con la quale si vengono ad abbracciare e descrivere, sotto lo stesso titolo di malattia di Little, o meglio di sindrome (2) di Little, tutte le varie forme di diplegie, di emiplegie, ecc. ecc., cerebrali spastiche infantili, con o senza disturbi coreici, con o senza disturbi atetosici ecc. ecc.

Quest'ultimo ordine di idee abbracciato da Ross (3), da Stuckert (4), da Osler (5), da Feer (6), da Sarah Mac-Nutt (7), da Sachs (8), da Peterson (9), da Anton (10), da Rosenthal (11), da Breton (12), da Vassal (13), da Gasne (14), da d' Heilly (15), da Morfan (16), da Dejerine (17), da Hatemann (18), ecc. ecc., ed a più riprese confermato e sviluppato da Freud (19), da Ganghofner (20), da Massalongo (21), e da Raymond (22), viene eseguito anche da noi nel presentare che facciamo oggi sotto l'unico titolo di « *sindrome di Little* » tutti i cinque casi, di cui subito passiamo ad esporre le storie cliniche.

---

(1) Raymond Cestan. — Le syndrome de Little. Paris 1899.

(2) La denominazione « *sindrome* » corrisponde meglio al concetto nostro e della teoria unicista, dappoichè trattasi piuttosto di un complesso sintomatico anzichè di una vera e propria malattia a sè.

(3) Ross. — On the spasmodie, paralyses of infancy — Brain, v. 1882.

(4) Stuckert. — Thèse Berlin 1893.

(5) Osler. — Medical News, 11 Agosto 1888.— The cerebral Phalsies of Children Philadelphia 1889.

(6) Feer — Ueber angeborene spastiche Gliederstärre, Basel 1890.

(7) Sarah Mac Nutt. — Double infantile spastic hemiplegia. — Amer. Journ, of the Med. Science, 1885.

(8) Sachs — Accademia di Medicina di New-York, 3 Aprile 1890.

(9) Peterson — Società Nevrologica di New-York 1894.

(10) Anton— Ueber angeborene Erkrankungen des Centralnervensystems 1890 quoted by Popoff.

(11) Rosenthal — Thèse de Lyon, n. 761-1892.

(12) Breton — Gazzette des hopitaux 1894.

(13) Vassal — Thèse de Paris 1894.

(14) Gasne — Gazzette hebdom. 1897 — Iconographie de la Salpetriere 1898.

(15) d' Heilly — Revue mens. des mal. de l'enfance 1884.

(16) Morfan — Presse medicale 1894 — Semaine medicale n. 30 1896.

(17) Dejerine — Societé de biologie 1896 — Revue med. des mal. de l' enfance n. 4 — 1892.

(18) Hatemann — Thèse Nancy 1896 — Gazzette hebdom. 1896 n. 2 p. 19.

(19) Freud — Les diplegies cèrèbrales infantiles, Revue neurolog. 1893— Die infantile cerebrallähmungen — Wien 1897.

(20) Ganghofner — Zeitschrift für Nervenheilk 1896.

(21) Massalongo — Le diplegie cerebrali dell'infanzia — Il Policlinico 1890.

(22) Raymond. — Sur un cas de rigidité spasmodique des membres inferieurs (M. de Little) — Semaine medic. 1897.

OSSERVAZIONE 1ª

Idiotismo — Corea ed Atetosi doppia — Rigidità spasmodica generalizzata

Maria Trischitta, di anni 38, nubile, da Contesse (Messina).

Il padre, morto a 65 anni per idrope-ascite, visse sempre sano, non soffrì mai alcuna malattia di importanza, tranne l'ultima;—non ebbe mai contagi di sifilide, — fu soltanto un discreto bevitore.

La madre vivente, e già pervenuta al 75° anno di età, è di mediocre intelligenza, ma sana. Essa racconta che durante tutta la sua vita non ha avuto altre sofferenze oltre quelle procuratele dalle diverse gravidanze.

Le gravidanze furono 14; ebbe undici figli nati a termine, e tre aborti. Degli undici figli sei morirono nei primi anni di vita per malattie varie della prima infanzia. Degli altri cinque (un maschio e quattro femmine), tre (femmine) vissero sino ad età adulta e giunsero a prendere marito; ma morirono in età diversa, in seguito al primo parto, che ebbe luogo, in tutte e tre, con l'aiuto dell'Ostetrico e con la morte della gestante.

Due soli figli son rimasti quindi a vivere sin ora con la madre: la Maria, di cui dovremo occuparci fra poco, e Nunzio, fratello maggiore (45 anni), il quale gode una discreta salute, sebbene sia alquanto bevitore.

Nessun fatto ereditario degno di nota negli ascendenti e collaterali della nostra paziente.

Quest'ultima fu la 10ª figlia, e venne al mondo dopo una gravidanza regolare, ma in seguito ad un parto laboriosissimo e lungo, sebbene senza traccie di asfissia. Parve dapprima completamente sana, mostrando solo nei primi giorni una certa difficoltà alla prensione del capezzolo. All'ottavo giorno circa, però, la madre si avvide che la bambina, senza causa nota, andava deperendo: si era fatta smunta, mostrava le congiuntive oculari tinte in giallo; la pelle stessa avea assunto una tinta tendente a quel colore.

Dopo qualche giorno però manifestossi un miglioramento. Ma allora la madre si accorse che la sua bambina faceva dei leggieri movimenti disordinati e continui, dapprima colle braccia e colle mani, poscia cogli arti inferiori col tronco e con la faccia: movimenti associati ad un certo grado di rigidità muscolare che, al pari di questa, si esageravano in modo notevole in seguito a qualsiasi causa di eccitazione e cessavano completamente nelle ore del sonno.

Questi movimenti disordinati continuarono e si aggravarono col passare dei mesi e degli anni.

La rigidezza muscolare, il succedersi, senza interruzione, dei movimenti disordinati in tutti gli arti ed in tutto il tronco, rendevano

vano ogni tentativo di deambulazione , non solo , ma la madre non poteva neanche metter la Maria a sedere. Dovea tenerla invece sempre coricata sul letto o per terra, ove la paziente restava, per giorni



interi, in continua agitazione degli arti e del capo, da un lato, e di movimenti antero-posteriori e laterali, variamente combinati, di tutto il tronco, dall'altro.

La madre ricorda ancora però che in alcuni giorni questa agitazione era maggiore, tanto che essa credette che la figlia fosse allora presa da convulsioni. Difatti, in quei giorni ed in quelle ore, i movimenti tumultuarii e disordinati erano accentuatissimi; e la paziente, torcendosi come serpe , era impossibilitata a prendere cibo alcuno o a bere. Veniva allora posta a terra con dei cuscini attorno ove restava per tutto il tempo che le convulsioni persistevano. In queste convulsioni non c' era nè perdita di coscienza, nè emissione involontaria di urina.

Da due anni, afferma la madre, le dette convulsioni non compariscono più; sicchè la stessa ritiene migliorata la sua Maria.

Questa, da che è nata sin oggi non ha pronunciato mai alcuna parola o sillaba: solo, di quando in quando, emette qualche grido inarticolato.

Ugualmente limitata si è mostrata sempre l'intelligenza.

Ha avuto sempre difficoltà nel deglutire.

Sino a parecchi anni fa non mostrò mai di udire alcun suono, non si accorgeva se chiamata, o se attorno a lei si faceva qualche rumore. Da pochi anni a questa parte, invece, è diventata sensibilissima: mostra spaventarsi per cose da nulla e piange; — se si profferisce il suo nome, si volge dalla parte di chi l'ha profferito; — se le si parla mostra prestare attenzione.

STATO ATTUALE

Esame obbiettivo. Costituzione scheletrico-muscolare poco sviluppata, — pannicolo adiposo scarso, — cute di colorito bruno, — testa piccola, — capelli folti, neri, e sottili, — orecchio piccolissime (ciascuna misura cm. 4 $^1/_2$ in lunghezza e cm. 3 in larghezza) — occhi grigi — pupille leggermente dilatate e reagenti alla luce ed alla accomodazione; — manca ogni traccia di strabismo e di nistagmo. Palato normale, — denti molto irregolarmente sviluppati ed impiantati. Naso grosso, — radice depressa, — narici dilatate. Lingua rossa, piuttosto piccola, dominata da movimenti frequenti e disordinati.

La bocca, da cui fluisce spesso poca saliva, è piccola, e resta quasi sempre semiaperta e sempre stirata in tutte le direzioni per lo spasmo assai violento della sua muscolatura.

Difficile è la deglutizione dei liquidi, difficilissima quella dei soldi.

C'è leggiera asimmetria facciale, il mascellare inferiore è piccolo il mento è rotondo.

Non vi sono ganglii ingorgati.

La vista è presso che normale.

Udito egualmente conservato ai due lati.

L'espressione della fisonomia è poco intelligente, si mostra piuttosto apatica ed indifferente.

Durante la veglia non è concesso alla paziente alcun istante di tregua. Essa è tormentata incessantemente da intense contrazioni dei muscoli, che le fanno assumere un atteggiamento particolare.

MISURE DEL CRANIO E DELLA FACCIA

Cranio:

Diametro antero-posteriore massimo	mm.	176
» trasverso massimo	»	140

Indice cefalico		mm.	79,54
Tipo del cranio	Mesaticefalo		
Curva longitudinale mediana		»	300
» trasversale o biauricolare		»	290
Circonferenza totale orizzontale		»	492
Semicurva anteriore		»	250
» posteriore		»	242
» laterale destra		»	249
» laterale sinistra		»	243

Faccia:

Altezza della fronte		»	46
Diametro frontale minimo		»	103
» bizicomatico		»	109
Altezza totale della faccia		»	140
Angolo facciale		gradi	71 1/2
Tipo della faccia	Ortognato		

Al *collo* non vi sono ingorghi glandolari, nè anomalie degne di nota;

Al *torace* mammelle poco sviluppate. Nessuna irregolarità alle costole ed alla colonna vertebrale. L'apparecchio cardiaco-vascolare e quello respiratorio piuttosto sani.

L' *Addome* è fisiologicamente conformato; — i visceri addominali sani.

Nessuna anomalia agli organi genitali.

Statura m. 1,30; grande apertura delle braccia m. 1,20.

I movimenti atetosici, nelle dita dei piedi e delle mani, e quelli coreici delle braccia e delle gambe, sono sempre continui e tumultuarii. La paziente sta ora continuamente sdraiata su una specie di sedia, fatta apposta per lei, ove si muove e si contorce tutto il giorno.

Qualsiasi causa di eccitazione esagera, in modo notevole, tutti questi fenomeni spasmodici, che cessano poi sempre completamente durante il sonno. Così avviene di vederla contorcersi eccessivamente se le si rivolge la parola, se le si offre qualche cosa che le faccia piacere, ovvero se, invece, le si fa qualche cosa che le dispiaccia. Spesso piange o ride, secondo i casi.

Osservando attentamente le mani ed i piedi, si nota che, le une, piccolissime, mostrano le dita prevalentemente in estensione forzata, col carpo flesso leggermente sull'avambraccio, mentre gli altri, anch'essi piccolissimi, presentano le dita molto irregolari nella loro conformazione. Il 4° dito, ad esempio, di entrambi i lati, sta ad un centimetro più indietro dal livello di origine delle altre dita, oltre

che resta addossato sopra le prime falangi del terzo e quinto dito invece di stare in mezzo agli stessi, come normalmente avviene.

Il cammino è reso impossibile alla paziente, anche se tenuta. Facendo dei tentativi, le coscie si presentano allora addotte e piegate sul bacino e le gambe sulle coscie, mentre i ginocchi si urtano l'uno coll'altro e i piedi, in posizione varo-equina, strisciano sul suolo con la punta (incesso spastico). Gli arti poi vengono avanzati rapidamente, con spinta esagerata, così da accavallarsi l'uno sull'altro; ed in pari tempo, il capo e le spalle vengono stirate violentemente all'indietro, il torace e l'addome in avanti. Le braccia sono spinte con forza in tutti i sensi, mentre l'avambraccio resta sempre più o meno flesso sul braccio e la mano sull'avambraccio. I movimenti delle dita si fanno più rapidi, più intensi.

Le varie specie di sensibilità appaiono normali, sebbene sia difficile la valutazione di esse per le condizioni mentali e l'agitazione dell'ammalata.

Il riflesso della pianta del piede è appena percepibile in entrambi i lati. E' impossibile la ricerca degli altri riflessi cutanei e profondi non che il fenomeno del piede, per lo stato costante di contrattura, che paralizza ogni tentativo di esame.

Contrattilità elettrica normale.

Funzioni organiche normali.

Manca ogni disturbo trofico e vasomotorio.

Temperatura normale.

Orine normali.

Linguaggio completamente nullo. Di rado emette qualche grido inarticolato.

Esame psichico. La organizzazione psichica della nostra paziente è stata senza dubbio sempre molto imperfetta; e possiamo affermare di trovare nelle sue facoltà mentali un alto grado di idiozia.

Difatti, studiando attentamente la Maria si deve essere convinti che in essa è debolissimo o quasi nullo il potere percettivo. La sfera delle sue conoscenze, infatti, comprende appena le persone della madre, del fratello, di qualche altro assiduo frequentatore della sua casa e gli oggetti di quotidiano suo uso. Nè il campo della sua memoria eccede le indicate persone e cose. Qualunque impressione che i suoi sensi possono ricevere da persona o cosa diversa dalle indicate, nulla pone, nulla fa sorgere, oltre la semplice sensazione, in quello spirito inerte e sonnolento, il quale perciò null'altro apprende e null'altro conserva. La inerzia di quello spirito (carattere essenzialissimo della idiozia) è si grande che i poveri pochissimi cenni usati dalla Maria, i quali sono il meschino surrogato della mancante favella e l'unica manifestazione di attività psichica, non hanno mai luogo se non sono provocati dalle interrogazioni dei parenti o da impellente fisiologico bisogno (di bere, mangiare, emettere le feci ecc.)

Le facoltà superiori della mente mancano affatto. Delle facoltà affettive non esistono che gl'istinti di ordine inferiore. E la volontà, può ben dirsi, appena accennata.

Da questo esame obbiettivo non solo si può desumere la diagnosi sintomatica, considerando le diverse manifestazioni che singolarmente abbiamo descritto, cioè: *rigidità spasmodica* degli arti superiori ed inferiori (estesa anche ai muscoli estensori della colonna vertebrale);— *atetosi e corea doppia*, con scarso sviluppo intellettuale (*idiozia*), e convulsioni; ma si può del pari facilmente affermare, senza alcuna ulteriore discussione, che la sindrome in esame è dovuta ad una lesione sì della corteccia dei lobi frontali e parietali come dei centri subcorticali e delle fibre piramidali.

Per quanto riguarda poi la natura di tale lesione dobbiamo far notare che in questa prima osservazione l'anamnesi ci rivela un'etiologia simile a quella illustrata già da Little. Troviamo, invero, qui il parto laborioso, durante il quale si è, con tutta probabilità, verificato ciò che ipoteticamente ammetteva Little e che poi fu dimostrato, mercè necroscopie, da Mac-Nutt e da altri, cioè una emorragia meningea. Questa emorragia probabilmente si è verificata nei vasellini della pia madre e si è estesa tanto in vicinanza del seno longitudinale quanto presso la scissura di Silvio; di modo che rimasero così lesi tanto i centri degli arti inferiori quanto quelli dei superiori.

Che tale emorragia poi ha dovuto essere leggiera, da non interessare gli strati più profondi della corteccia, ce lo dice il fatto di essere qui i fatti di paralisi appena accennati, mentre accentuati sono quelli della rigidità spasmodica.

Poscia, in conseguenza di tali emorragie, si sarà forse verificato quello che di solito suole avvenire, sclerosi, cioè, atrofie parziali, degenerazioni, ecc. ecc., donde tutta la sintomatologia osservata.

La ipotesi anzidetta però non ci impedisce di fare, in questa stessa osservazione, un'altra ipotesi. Potrebbe darsi che, indipendentemente del parto laborioso, qui, nella vita intrauterina, lo sviluppo del sistema nervoso non vi fosse verificato di una maniera normale, tanto più che abbiamo visto la madre subire, durante la gravidanza, continue sofferenze, ed il padre dell'inferma essere stato un alcoolista. Potrebbe darsi, cioè, che siasi avuto un difettoso sviluppo del mantello cerebrale. Ma di questa seconda ipotesi, che avremo agio di considerare ancora nello esame dei seguenti quattro casi, parleremo meglio quando saremo giunti alle considerazioni finali.

Qualunque sia, del resto, la ipotesi, noi possiamo sempre formulare la diagnosi clinica in questi termini: RIGIDITÀ SPASMODICA GENERALE—ATETOSI E COREA DOPPIA—ED IDIOZIA

OSSERVAZIONE 2ª (*)

Idiotismo ed Emiplegia spastica sinistra

Nunzia Zappalà di Giuseppe, di anni 14, da Pedara (Prov. di Catania) Padre vivente (43 anni), alcoolista, di costituzione robusta, sempre immune da malattie veneree, sifilitiche o d'altra natura.

Madre nevrotica, gracile. di intelligenza mediocre, morta a 29 anni per cardiopatia, dopo sei anni di matrimonio, durante il quale ebbe un aborto e tre gravidanze condotte a termine. Dei tre figli nati sole la Nunzia vive: — gli altri due morirono nei primi mesi di vita.

L'avo paterno fu, come il padre, dedito alle bevande alcooliche; soffrì violentissime convulsioni epilettiche dopo il 50° anno di vita e morì demente a 55 anni.

L'avo materno fu libertino e d'indole assai stravagante.

La nonna materna condusse vita dissoluta, e morì per cancro all'ano ed alla vulva.

La nostra paziente nacque a termine in seguito ad un parto normale, senza alcuna traccia di asfissia, ed, apparentemente affatto sana. Però, durante il periodo di gestazione e di allattamento, la madre di lei ebbe a soffrire forti emozioni e continui spaventi, sia per i grandi e frequenti tremuoti, che funestarono allora le contrade etnee, sia per la eruzione dell'Etna, che si manifestò nello stesso tempo, minacciando la distruzione del paese (Nicolosi) dove essa dimorava.

Nessun disturbo richiamò, nei primi due anni, l'attenzione dei genitori sulla nostra piccola inferma. Questa camminò al 15° mese circa, e stette bene sino al compiersi del secondo anno, epoca in cui, senza alcuna causa apprezzabile, fu assalita da una violenta convulsione che le durò circa 24 ore; superata la quale rimase con una leggiera retrazione degli arti del lato sinistro. Da quel giorno il suo cammino potè eseguirsi soltanto a scatti, saltellando; e se potè ancora usare dell'arto superiore destro, ciò fu in limiti assai ristretti.

La parola e l'intelligenza, dopo lo svanire di questa prima convulsione, non mostrarono subito alcun notevole cambiamento.

Ad intervalli più o meno lungi le convulsioni si ripeterono, sempre con la stessa intensità (duravano da due a sei ore), finchè, all'età di tre anni, divennero, si può dire, quotidiane. Col ripetersi però delle convulsioni e col progredire dei giorni la bambina mostrava perdere sempre più l'intelligenza, mentre la parola le diveniva sem-

---

(*) Debbo le numerose ed esatte notizie anamnestiche, riguardanti la bambina di questa osservazione, alla squisita cortesia del D.r Reitano (Pedara), a cui rivolgo, oggi, i miei più sentiti ringraziamenti.

pre più difficile. Anche la retrazione dei due arti del lato sinistro si accentuò ogni dì più.

All'età di cinque anni le convulsioni divennero un pò meno fre-



quenti e diminuirono nella durata. La retrazione degli arti del lato sinistro era però così accentuata da non permetterle più alcun uso di essi.

A nove anni soffrì il morbillo; a 12 anni un catarro intestinale acutissimo; a 13 anni entrò nella Clinica psichiatria di Catania.

STATO ATTUALE

Esame obbiettivo. — Cute bruna e liscia; pannicolo adiposo sottocutaneo scarso; masse muscolari poco sviluppate ; struttura scheletrica regolare, ma debole. Temperatura normale; respiro fisiologico; cuore sano; polso ritmico ed uguale; fisionomia indifferente; sguardo vago; aspetto da ebete. Passa con grande facilità dal pianto al riso e viceversa; spesso anche senza alcun motivo rilevabile.

Statura m. 1,33; grande apertura delle braccia m. 1,24.

Cranio piccolo ed asimmetrico; bozza parietale sinistra alquanto depressa; nessuna protuberanza occipitale; il cuoio capelluto è normale nella sua sensibilità e motilità.

Le orecchie sono piccole ed impiantate a diverso livello : la destra presenta il tubercolo di Darwin.

Fronte sfuggente. Occhi regolari : il sinistro sta però in un livello più basso del destro; i movimenti bulbari sono completi e sinergici; le pupille, alquanto midriatiche, reagiscono lentamente allo stimolo luminoso e dolorifico; normale il potere di accomodazione. L'acutezza visiva, il campo visivo ed il fondo dell'occhio non offrono nulla di anormale.

Naso piccolo, narici aperte , radici di esso depressa alla base. Bocca di grandezza media, leggermente deviata a sinistra. Denti impiantati irregolarmente ed a margini irregolari. Lingua lunga, umida, e leggermente tremolante; arcata delle fauci simmetrica , ugula dritta, riflessi dell' ugula e del faringe deboli , riflesso massaterino appena accennato a sinistra. Nessun disturbo della masticazione e della deglutizione. Piccolo il mascellare inferiore; piccolo e rotondo il mento.

I muscoli della metà sinistra della faccia sono paretici, specialmente quelli dipendenti dal facciale inferiore. Nel riso e nel pianto si scorge accentuatissima la deviazione a sinistra dell'angolo labiale.

MISURE DEL CRANIO E DELLA FACCIA

Cranio :

Diametro antero-posteriore massimo		mm.	172
» trasverso massimo		»	133
Indice cefalico		»	77,32
Tipo del cranio	Subdolicocefalo		
Curva longitudinale mediana		»	301
» trasversale o biauricolare		»	285
Circonferenza totale orizzontale		»	500

Semicurva anteriore		mm.	248
» posteriore		»	252
» laterale destra		»	253
» laterale sinistra		»	247

Faccia:

Altezza della fronte		»	61
Diametro frontale minimo		»	106
» bizicomatico		»	112
Altezza totale della faccia		»	104
Angolo facciale		gradi	72.°
Tipo della faccia	Ortognato		

Il *collo* è regolare, cilindrico, con mobilità fisiologica, con nessun disturbo subiettivo: misura una circonferenza di cm. 28. La colonna cervicale non presenta alcuna anomalia o lesione; normale è l'espansione carotidea all'ispezione, mentre appena visibili sono le giugulari. Non si palpano gangli ingorgati. I toni carotidei sono lenti. Nessun disturbo di sensibilità apprezzabile.

Il *torace* misura, all'altezza delle mammelle, una circonferenza di cm. 64; le mammelle non sono per nulla sviluppate; c' è chiara asimmetria nei due lati di esso. La spalla sinistra sta in un livello più basso della destra. L'apparecchio cardiaco e respiratorio non offrono lesioni di qualche importanza. Posteriormente, la colonna vertebrale è alquanto più sporgente dell'ordinario alla regione dorsale, mentre è un pò più rientrante dell' ordinario nell' ultima porzione lombare.

L'*addome* ha una conformazione normale; le pareti di esso sono sottili; i riflessi addominali sono assenti.

Nulla di notevole agli organi genitali. Ancora non è mestruata.

Tutto l'arto superiore sinistro è atrofico, rispetto al destro; e presenta la mano flessa sull'avambraccio, e questo sempre in semipronazione e semiflessione sul braccio. Presenta, inoltre, la mano sempre in supinazione con le seconde e terze falangi flesse sulle prime, bastando però un piccolo sforzo per farle estendere.

I movimenti volontarii dei diversi segmenti dello stesso arto sinistro (braccio, avambraccio, mano e dita) sono tutti limitatissimi, per l'esistenza della contrattura muscolare. I movimenti passivi presentano una leggiera resistenza.

A destra niente di anormale, tanto nei movimenti attivi, quanto nei passivi.

L'arto inferiore sinistro si presenta anch'esso atrofico, ed in leggiera e permanente abduzione. Il piede poggia a terra per le sole falangi e forma con la gamba una linea retta, essendo tutto il piede

in forte flessione plantare, col tendine di Achille ed i muscoli del polpaccio fortemente contratti.

L'alluce è in forte e permanente flessione dorsale; la gamba leggermente flessa sulla coscia, la coscia leggermente flessa sul bacino.

I movimenti volontarii sono limitatissimi nell'arto inferiore sinistro, come nell'arto superiore dello stesso lato.

In pari modo i movimenti impressi, di sollevamento in toto dell'arto, di flessione della coscia sul bacino e della gamba sulla coscia, sono notevolmente limitati, tanto se l'inferma sta in piedi, quanto se sta seduta.

Rimaner diritta in piedi le è affatto impossibile. Ove però venga messa e sostenuta in tale posizione, il suo corpo poggia tutto sull'arto destro, mentre l'arto sinistro poggia sul suolo per la punta del piede e col bordo esterno (posizione equino-varo); e tutto il tronco appare leggermente incurvato in avanti.

L'andatura è claudicante, e solo possibile quando l'inferma è sorretta; ma nei passi, che allora essa fa notasi un evidente grandissimo stento. E' un'andatura a tipo spasmodico: entrambi gli arti restano in contrazione flessoria, la quale è assai accentuata a sinistra; le coscie tendono ad avvicinarsi fortemente fra di loro; i ginocchi si urtano; l'arto sinistro viene piuttosto trascinato. Lo stato di flessione degli arti è dovuto alla contrattura dei muscoli flessorii. La forza muscolare degli arti inferiori appare maggiore nel destro che nel sinistro. I riflessi in generale sono tutti esagerati in entrambi i lati.

La sensibilità tattile è alquanto diminuita dappertutto; così la termica e la dolorifica.

La sensibilità uditiva pare normale

C'è un leggiero aumento della eccitabilità elettrica sì dei nervi che dei muscoli, senza accenno a reazione degenerativa.

Le condizioni mentali dell'inferma non ci permettono l'esame della sensibilità muscolare.

Linguaggio. — Il suo vocabolario è assai povero: pronunzia quelle sole parole che sente abitualmente ripetere, e le pronunzia chiare; spesso emette delle grida inarticolate.

Esame psichico. — Le percezioni sono poche, tarde, incomplete; esse si limitano alle cose relative ai bisogni della vita vegetativa. I fenomeni psichici, in lei solo effetto immediato della vita dei sensi, traversano di consueto fugacemente la sua coscienza, come le varie immagini lo specchio, senza nulla lasciarvi. Manca quasi affatto l'attenzione ed è vano richiamarla su qualunque oggetto: per quanto si faccia quello spirito vaga sempre. La memoria scarsa e debole non serba che le idee delle persone e delle cose che le vengono da molto tempo frequentemente sotto gli occhi. Riconosce perciò il padre, l'infermiera, qualche compagna. Possiede e sa dire il nome degli oggetti che vede ed usa tutti i giorni (tavolo, sedia, cucchiaio, ecc.). Nulla

sa comprendere e dire di altri oggetti per quanto simili a quelli da lei conosciuti, purchè non sembrino uguali a quelli e non possono quindi scambiarsi con quelli. Nessuna idea generale. Quando è lasciata a sè stessa resta sempre ferma sulla sedia, ora a ridere, ora a gridare, ma il più spesso a tener fisso od a girare intorno lo sguardo vuoto come di chi è indifferente a tutto. Ad intervalli più o meno lunghi è presa da accessi di riso convulsivo. Oltre i naturali istinti sembra possedere qualche rudimentale sentimento egoistico. Non è affatto estranea alle emozioni; anzi talvolta giunge sino alla collera, e diviene allora aggressiva, tanto da picchiare e mordere chiunque le si trovi davanti. Dà appena qualche segno di sentimenti familiari, come può desumersi da quel pò di contentezza che essa mostra quando viene il padre a visitarla, sebbene poi alla costui partenza essa rimanga affatto indifferente.

Essa soffre ancora di convulsioni epilettiche, che si verificano ad accessi repentini, circa una o due volte al mese.

La sindrome osservata in questo secondo caso: *emiplegia spastica sinistra* (*emicontrattura*) *totale* (per la partecipazione del facciale), *idiozia* e *convulsioni epilettiche* è così caratteristica che ci fa anche qui senz'altro affermare essere essa dovuta a lesione cerebrale. L'esistenza delle convulsioni e dell'idiozia, difatti, ci fanno ritenere la sede della lesione nei centri corticali (della regione motrice e dei lobi frontali); mentre l'emicontrattura è l'esponente d'una lesione del fascio piramidale.

Se è facile però lo stabilire, in base a fatti generalmente ammessi, la diagnosi di sede, ed il ritenere che nell' emisfero destro esistono delle lesioni, non è poi così facile, come pel caso precedente abbiamo detto, lo stabilire la natura di esse.

Secondo quanto abbiamo appreso dalla storia familiare della Nunzia, noi siamo in presenza di una bambina figlia di genitori appartenenti a famiglia di alcoolisti e nevropatici. E' alcoolista lo stesso padre ed è nevropatica la madre istessa. Anzi quest'ultima, come abbiamo già detto, fu travagliata da continui spaventi ed emozioni durante la gestazione della nostra piccola inferma. Di modo che noi siamo autorizzati a credere che il sistema nervoso di essa bambina fosse, probabilmente, per fatto congenito, non regolarmente sviluppato, o, se non altro, fosse assai vulnerabile.

Sulla natura iniziale della lesione però (dalla cui unione, forse, con altri fatti secondarii, è sorta tutta la sintomatologia osservata) tutti gli sforzi che potremmo fare non lascerebbero mai uscire dal campo delle ipotesi.

La diagnosi clinica, ad ogni modo, resta sempre formulata, come sopra l'abbiamo enunciata: *Emiplegia totale spastica cerebrale sinistra, idiozia, e convulsioni epilettiche.*

(*Continua*)

A PROPOSITO DELLA ZONA PERINUCLEARE
NELLA CELLULA NERVOSA
RETTIFICA

15 giugno 1900

Negli « Annali di nevrologia » (fasc. 2°, anno 1900) leggo un articolo del dottor Colucci sulla *zona perinucleare nella cellula nervosa*; articolo nel quale il Colucci, riferendosi alla mia recente pubblicazione *Sui canalicoli del citoplasma nervoso* ecc. (« Riv. sper. di freniatria », aprile, 1900), afferma che io ho ritenuto reperto nuovo la presenza di un alone incoloro attorno al nucleo; mi fa notare come egli abbia descritto l'alone perinucleare fino dal 1897; e suppone che delle sue ricerche io non abbia avuto conoscenza.

Ora, io desidero dare spiegazioni in proposito.

Anzitutto, ho scritto esser reperto nuovo non già la presenza dello spazio perinucleare, ma lo sboccare dei canalicoli nel detto spazio. Difatti, così mi sono espresso: « ... ho potuto stabilire un nuovo dato, *il quale consiste nell'esistenza di uno stretto rapporto* fra il sistema dei canalicoli e uno spazio perinucleare » (pag. 188). E più oltre: « Adunque, il sistema dei canalicoli, secondo le mie osservazioni, *va a sboccare entro la cellula in uno spazio perinucleare.* Nessun autore descrive nè raffigura questo reperto: non si trovano che allusioni alla posizione che occupano i canalicoli rispetto al nucleo » (pag. 194).

Ma, se qualche incertezza rimanesse ancora, credo che a persuadere il Colucci servirà questa considerazione, la quale vale anche per risolvere la quistione di priorità; che, cioè, non poteva giungermi nuovo l'alone perinucleare, dal momento che l'avevo descritto proprio io, fino dal 1896, prima dunque del Colucci stesso: « Quando il nucleo è ben visibile—scrissi nel mio articolo *Sulla presenza di un reticolo* ecc. « Riv. sper. di freniatria » vol. XXII, 1896—si nota che *lo circonda un alone chiaro*, attraverso al quale passano rari fili, approssimativamente equidistanti. Questi fili partono dal reticolo cellulare arrestantesi alla periferia dell' alone e si impiantano alla periferia del nucleo. »

Così, non io ho dimenticato il Colucci, ma il Colucci involontariamente ha dimenticato me.

L'articolo del Colucci contiene dati molto interessanti sull'alone perinucleare: ma non è questo il momento di discuterli. Perchè io ho inteso soltanto rispondere a quelle osservazioni — cortesissime, del resto—che mi riguardavano direttamente, e rettificare i dati di fatto su cui quelle osservazioni si basavano.

D.r Arturo Donaggio
Aiuto alla Clinica psichiatrica
nell'Univ. di Modena

A PROPOSITO DELLA ZONA PERINUCLEARE

NELLA CELLULA NERVOSA

Risposta al dott. Donaggio.

Mi rincresce che gl'intendimenti affatto obbiettivi che mi consigliarono d'occuparmi della zona perinucleare non sieno valsi a tirarmi fuori da una quistioncella di priorità, che con dichiarazioni esplicite avevo detto di non voler fare.

E non replicherei ora, dopo i chiarimenti che il Donaggio ha creduto di dare al pubblico, se in quelli egli non mi desse il torto di non aver bene interpetrato il suo stampato, il che non mi pare.

Risparmio considerazioni sull'articolo indeterminato con cui il Donaggio tratta lo spazio perinucleare sia nel titolo del lavoro (1) che dovunque lo cita, e riporto senz'altro i brani con cui egli incomincia ad esporre i suoi reperti (pag. 193):

« Dai miei preparati risulta un fatto che non trovo descritto « da alcuno dei citati autori. Faccio notare come, per la tecnica da « me seguita, gli elementi cellulari si mostrino sprovvisti di masse « cromatiche. Questo ha facilitato le mie osservazioni, specialmente « per quanto riguarda la regione vicina al nucleo, dove general- « mente la sostanza cromatica è abbondante.

« In quelle cellule, in cui la sezione è caduta in modo da met- « tere in evidenza il nucleo, si osserva che il nucleo stesso è cir- « condato da un *alone incoloro*, come i canalicoli, e circa della « stessa loro ampiezza. Esaminando a forte ingrandimento si riesce « a stabilire con certezza che in questo spazio chiaro va a sbocca- « re qualche canalicolo ».

Ed, in fine, a pag. 196 « Ora, le mie osservazioni parlano per l'esistenza di un vero e proprio spazio perinucleare, anche ecc. ».

Anche ora mi pare che non si possa leggere nei detti periodi se non..... quello che vi è scritto; cioè quello che, ad es., anche il dott. Fragnito vi lesse quando, prima della mia nota, ed a mia insaputa, facendo una recensione del lavoro del Donaggio, gli attribuì l'osservazione dello sbocco dei canalicoli cellulari « in uno spazio perinucleare non visto dai precedenti osservatori » (2). Nessuna delle

---

(1) I canalicoli del citoplasma norvoso ed il loro rapporto con *uno* spazio perinucleare. Riv. sper di fren. Fasc. 1, 1900.

(2) Annali di Nevrologia. Fasc. II 1900 pag. 130.

frasi precedenti, e nessuna di quelle consecutive nel lavoro del Donaggio autorizza ad intendere diversamente (1).

Sulla quistione di priorità io vorrò poi soltanto osservare:

1.° Il Donaggio pubblicò quelle brevi notizie sull' alone incolore, e non più di quelle, che egli ora ricorda, nell' *ultimo* fascicolo della Riv. sper. di Freniatria del 1896, mentre le mie ricerche furono riportate nel *primo* fascicolo degli Annali di Nevrologia del 1897, pubblicato nel gennaio. Una differenza, se pure, di pochi giorni che non consiglierebbe chiunque a giurare che la scoverta non sia stata fatta sotto la medesima costellazione. Forse la mia anche in qualcuna precedente quando il Donaggio premette che quelle osservazioni « costituiscono una descrizione non completa », mentre fin da allora io accennai ai caratteri della zona perinucleare nelle cellule nervose delle varie classi animali, compreso l'uomo, nelle varie regioni di uno stesso sistema nervoso, nello stato normale e nello stato patologico, e la disegnai nella maggior parte delle figure di cellule che riportai. Dopo di ciò senza reticenze e senza emozione ammetto che il 1896 precede il 1897; e non se ne parli più.

2°. Non ho il torto volontario, nè quello involontario di aver dimenticato le ricerche del Donaggio in quel mio lavoro del 1897 perchè io riferii allora incidentalmente della zona perinucleare nella cellula normale, e quanto bastava per intendervi la ragione di certe localizzazioni morbose. Mi parve che non valesse la pena, e sarebbe stato fuori di posto, di fare la indagine storica di un trovato che io giudicavo molto comune. Nè tale torto posso riconoscermi nell'ultima mia nota, dove il compito mio non potea esser quello d'andar trovando se per caso il Donaggio avesse dimenticato l'opera propria, ma volevo, tra l'altro, indurlo a conciliare le sue ultime affermazioni con i trovati delle precedenti e recenti ricerche mie. Ora aggiungo che non sarebbe inutile di metterle d'accordo anche con le stesse precedenti ricerche sue; per sapere, almeno in rapporto alla zona perinucleare, delle varie figure di cellule nervose quale è la più vera, o la più verosimile.

L' Egregio dott. Donaggio promette che si occuperà delle mie osservazioni, ed io lo ringrazio.

DOTT. CESARE COLUCCI

---

(1) Il Donaggio potrebbe forse replicare che nei brani da me riportati la mancata descrizione della zona perinucleare è riferita ai « citati autori », ma la scoverta principale ivi figura sempre l' alone incolore, e sarebbe stato troppo difficile il pensare che l'autore sapesse di sottintendere un se medesimo non citato.

RIVISTE

Anatomia Normale e Patologica

92) **A. Van Gehuchten**. Le faisceau solitaire, *Le nevraxe fasc. II. 1900.*

Precede una completa bibliografia di questo fascio sul cui decorso e sul cui significato vi sono opinioni differenti. Per stabilire le connessioni di questo fascio con le parti sensibili dei nervi cranici l'A. ha sezionato a molti conigli i differenti nervi, cioè il trigemino, l'acustico, il facciale, il glosso-faringeo ed il pneuma-gastrico. La degenerazione è stata seguita col metodo di Marchi. Un primo fatto che risulta dalle dette ricerche è che lo strappamento del ganglio genicolato del facciale e del ganglio petroso del glosso faringeo, e la sezione del vago, al di sopra del ganglio nodoso, sono solamente seguite da degenerazione di fibre nel fascio solitario, mentre questa degenerazione manca nei casi di sezione del trigemino e dell'acustico. Un secondo fatto è che in seguito allo strappamento del glosso-faringeo, del nervo facciale, e della sezione del vago al di sopra del ganglio nodoso, non si sono trovate altre fibre in degenerazione al di là di quelle del fascio solitario. Crede perciò di poter escludere che delle fibre radicolari del glosso-faringeo e del vago si rechino al corpo restiforme, come sostiene l'Held, o vadano nella radice spinale del trigemino, come vorrebbe Cajal ; nè che altre fibre divengano fibre arciformi interne, come sostiene pure l'Held.

Dallo insieme di queste ricerche risulta all'A. che il fascio solitario decorre veramente isolato dall'entrata del tronco cerebrale del pneuma-gastrico fino a livello dell'incrociamento delle piramidi: La sua struttura, in detto decorso, è molto complicata, e contiene fibre della parte sensitiva del VII, IX, e X. La sua struttura varia moltissimo da un livello ad un altro, ed a misura che discende le sue fibre si ricurvano nella sostanza grigia vicina, di modo che alla sua estremità inferiore il fascio solitario è formato esclusivamente dalle fibre radicolari appartenenti al X che si terminano nel ganglio commessurale. Al di sopra dell'origine apparente del X le fibre non formano più un fascio solitario e s'accostano alla parte postero interna della radice spinale del V. Pare che si continui con le fibre della prima radice cervicale.

Colucci

93) **W. Pavlow.**—Le faisceau de V. Monakow, faisceau mésencéphalo-spinal lateral ou faisceau rubro-spinal. *Le nevraxe. Vol. I. fasc II. 1900.*

Studiando le alterazioni consecutive alle lesioni dei tubercoli quadrigemini nei conigli, all'A. parve di non trovare relazione tra la sede della lesione e la degenerazione di un fascio che pigliava origine dal nucleo rosso. Le fibre degenerate s'incrociavano sulla linea mediana e poi proseguivano verso il basso. L'A. ha allora creduto utile di provocare delle lesioni direttamente sul nucleo

rosso, ed il miglior mezzo gli è parso quello di dirigersi verso il n. rosso introducendo un tenotomo per la parte esterna del peduncolo cerebrale. Si potea così localizzare la lesione al piede del peduncolo, alla sostanza nera, ed al n. rosso. Qui l'A. descrive il fascio trovato in connessione con la lesione prodotta nel nucleo rosso. Questo fascio è quello descritto dal Monakow (aberrirendes Seitenstrangbündel).

È noto che il Monakow ritiene che questo fascio abbia origine dalla midolla allungata ed arrivi al midollo spinale a livello della punta del corno posteriore. Il Probst recentemente ha assegnata però l'origine del medesimo fascio nel nucleo rosso (v. recens. nel fasc. precedente).

I conigli operati dall'A. non sono vissuti al di là di 6 a 12 giorni; l'esame istologico è stato fatto col metodo di Marchi :

Risulta da queste ricerche che il fascio di Monakow è un fascio discendente, che nasce dal nucleo rosso, incrocia quasi tutte le sue fibre con le omonime del lato opposto, ed ha un decorso superficiale. Dopo l'incrociamento nella decussazione di Forel le fibre si allontanano rapidamente dalla linea mediana e si ricurvano in dietro e vanno ad occupare la parte laterale della formazione reticolare. A livello del bordo superiore della protuberanza si portano in avanti e guadagnano le parte antero laterale della formazione reticolare, dove restano per tutta la lunghezza della protuberanza e della midolla allungata; poi si volgono verso la parte posteriore del cordone laterale della midolla, dove si seguirebbero fino al midollo sacrale. Per tali ricerche propone di chiamare questo fascio rubro-spinale. Crede si tratti di un fascio motore, il che si baserebbe anche sul fatto che Probst e Rothman hanno visto fibre degenerate fin nelle corna anteriori.

Colucci

94) **Pavlow.** — Le faisceau de Münzer ou faisceau tecto-protubérantial et les voies courtes. *Le nevraxe. fasc. II. 1900.*

Distruzione di uno dei tubercoli quadrigemini anteriori nei conigli, ed esame istologico col metodo di Marchi.

L'A. trova che nella parte laterale di tale tubercolo pigliano origine due sistemi di fibre corte a decorso discendente. Uno di questi fasci termina nelle masse grigie della protuberanza anulare, a fianco alle vie piramidali, e l'altra si termina nella sostanza reticolare della calotta mesencefalica e protuberanziale, e si tratta di fibre dirette. Il primo è il cosiddetto fascio di Münzer che l'A. crede bene di chiamare « fascio tetto-protuberanziale »; esso avrebbe il compito di riunire il tubercolo quadrigemino anteriore, che ha funzione ottica, con le masse grigie della protuberanza, e nessuna connessione vi sarebbe tra questo fascio ed il corpo trapezoide, come pure è stato affermato. Il secondo sistema di fibre non sarebbe stato ancora descritto.

Colucci

95) **M. Rothmann** — Ueber die Pyramidenkreuzung (Sull' incrociamento delle piramidi). *Archiv. für Psychiatrie, 33 Band. I Heft* 1900.

L'A. ha esaminato col metodo di Marchi il midollo allungato e il midollo spinale di una scimia, a cui quattro mesi innanzi era stata asportata la zona corticale degli arti dell'emisfero sinistro, e, tredici giorni innanzi, la zona corticale degli arti dell'emisfero destro. Ha trovato degenerazione fresca della via piramidale destra, e degenerazione remota, con le gocciole nere già in gran parte riassorbite, nella sinistra. Con una osservazione accurata di una serie ininterrotta di sezioni microscopiche, l'A. ha constatato che un piccolo fascetto di fibre degenerate (non più di 10 elementi) passa direttamente dalla piramide di destra al fascio piramidale laterale della corrispondente metà del midollo spinale. Queste poche fibre, arrivate al punto medio dello incrociamento delle piramidi, invece di decussarsi, ripiegano verso il proprio lato e si accompagnano alle fibre piramidali incrociate provenienti dal lato opposto.

O. Fragnito.

96) **H. Joseph** — Zur Kenntnis der Neuroglia (Su la conoscenza della nevroglia)—*Anat. Anzeiger. XVII Band. N. 19. anno 1900.*

Studiando il sistema nervoso di alcuni invertebrati, l'A. è giunto alle stesse conclusioni alle quali era pervenuto il Müller in un recente lavoro sulla neuroglia nei vertebrati. Ha osservato, cioè, che le fibrille nevrogliche, contrariamente all'opinione del Weigert, non sono indipendenti dalle cellule della glia, ma sono bensì in diretta connessione con le medesime, derivando dalle differenziazione dei loro prolungamenti. Con l'ematossilina ferrica di Heidenhain l'A. ha potuto dimostrare fibrille di nevroglia anche nei nervi periferici.

O. Fragnito

97) **A. Anile.** — Nuova osservazione di saldatura immediata dei talami ottici—*Giornale dell'Ass. dei medici e naturalisti di Napoli, anno X, p. 2ª.*

L'A. si è imbattuto accidentalmente in questa anomalia nell'eseguire una preparazione anatomica.

Le demolizioni già eseguite gli hanno pertanto impedito un rigoroso esame comparativo di altre regioni del cervello, ciò che avrebbe indubbiamente aggiunto pregio alla importante osservazione.

I due talami ottici si presentavano strettamente addossati per tutta la loro superficie interna e per una estensione sagittale di un centimetro e mezzo: la saldatura incominciava subito innanzi alla base della glandula pineale, univa i due gangli dell'habenula e si prolungava anteriormente fino a raggiungere l'estremità anteriore dei talami.

Mercè una serie di tagli frontali, l'A. ha potuto convincersi che il 3° ventricolo era qui nettamente diviso in due sezioni, una ventrale a forma nettamente canaliculare, una dorsale a forma di fenditura, le quali si fondevano

verso il davanti. L'indagine microscopica ha dimostrato che il tratto di unione fra i due talami è rivestito di epitelio ependimale tanto nella sua faccia superiore che inferiore, ed è costituito di cellule neurogliche immerse nel reticolo della loro fibrille e ripete, presso a poco, la struttura della trabecula cinerea, della quale avrebbe il medesimo significato morfologico, cioè quello di un altro nucleo talamico mediale, quale si trova nel diencefalo di animali inferiori e dell'embrione.

Bellisari

98) **A. Van Gehucten et C. Nelis**—Les lèsions rabiques. Virus des rues et virus fixe—*Le Nèvraxe, Vol. I. fasc. II. 1900.*

In una pubblicazione recentissima (V. pag. 135, anno corrente, di questi Annali) gli Autori hanno descritto le lesioni istologiche che il *virus di piazza* determina sul sistema nervoso degli animali a cui viene inoculuto. Nei gangli cerebro-spinali queste lesioni sono così caratteristiche da permettere di fare la diagnosi istologica della rabbia.

Continuando metodicamente le ricerche col *virus fisso*, gli Autori non hanno più trovato quelle lesioni caratteristiche e quasi specifiche;e qualche volta non hanno trovato lesioni di nessuna specie. D'ordinario sono occorse all' osservazione lesioni banali: cromolisi centrale, cromolisi periferica, acromatosi; ma niente noduli connettivali, niente proliferazione dell'endotelio delle capsule cellulari.

Il che dimostra che tra il *virus di piazza* e il *virus fisso* vi deve esser una differenza profonda, senza che per ora si possa dire se questa differenza risieda nella quantità del principio attivo o nelle sue qualità.

O. Fragnito

99) **G. Marinesco.** — Sur les lésions fines des cellules nerveuses corticales. (Nouvelles recherches). *La presse médicale.* n. 44. 1900.

L'A. ha studiato 6 casi di encefalite, di cui 2 suppurati, ed in tutti, in vicinanza del focolaio d'encefalite, le cellule piramidali grosse e medie hanno presentato una speciale alterazione. Il citoplasma, uniforme, è intensamente colorato dalle aniline, il contorno della cellula è irregolare; nelle escavazioni del contorno cellulare si trovano come delle gocce di grandezza diversa, di forma rotonda, ovale, o di bastoncelli, od a stelle: sono fortemente colorate. Sono come delle appendici del contorno cellulare e dei prolungamenti, su quest' ultimi avendo l'apparenza come di frutti su di un albero.

L'A crede si tratti di una forma di necrosi da coagulazione, i cui prodotti descritti sarebbero effetto della desintegrazione di tutti gli elementi del citoplasma, e sopratutto delle zolle cromofili. Più propriamente l'A. definisce il processo come una coagulazione parziale e superficiale, con formazione corpuscolare.

Forse non è estranea l'influenza di disordini vasali.

Poco dissimile dalla suddetta forma di degenerazione l'A. crede sia quella

di una desintegrazione parziale all'interno del protoplasma. E' ricordata una atrofia della cellula con retrazione, e più dettagliatamente è descritta una acromatosi della cellula, trovata sia per lesioni sperimentali che nelle malattie umane le più differenti. Il diverso grado della alterazione può far parlare di una acromatosi relativa e di una acromatosi assoluta. Questa forma accenna ad una grave e rapida degenerazione della cellula. A proposito della cosiddetta omogeneizzazione del nucleo l'A. descrive una fase in cui il volume del nucleo non è aumentato ed una fase in cui lo è, e crede di poter interpetrare questa alterazione come dipendente da un disturbo di permeabilità tra il nucleo ed il protoplasma. Nella pellagra l'A., insieme ad altri, ha trovato una forma di degenerazione speciale che è diffusa a tutto il cervello. La cellula perde la forma, diventa globosa, il numero dei prolugamenti è diminuito, la sostanza cromatica è scomparsa, e vi è una cromatolisi parziale o totale.

Quando la cromatolisi è parziale essa si presenta disuguale, e la sostanza cromatica che ancora rimane si mostra con forme non solite, per es.: a mo' di filamenti ondulati, concentrici.

Anche la forma del nucleo cambia. Secondo l'A. si tratta di degenerazioni primitive della cellula.

Pare al R. che si tratti qui di quella forma altra volta da lui descritta sotto il nome di rigonfiamento torbido e trovata in altre malattie.

L'A. richiama poi l'attenzione sulla reazione che molte volte presenta la nevroglia intorno alle cellule alterate, così come altri notarono pure.

Sono talvolta delle vere colonie di cellule nevrogliche che si affollano intorno all'elemento nervoso in dissoluzione, e che poi finiscono con l'invadere il citoplasma. Si tratterebbe di veri neuronofagi con proprietà fogocitica. A proposito di questi l'A. fa un'ipotesi; egli immagina cioè che l' equilibrio di nutrizione fra i differenti elementi del sistema nervoso è mantenuto dalla secrezione di certe sostanze tossiche elaborate dalla cellula nervosa, sostanze che impedirebbero lo sviluppo eccessivo delle cellule nevrogliche. Allorchè la cellula nervosa si altera, mancando le dette sostanze, si avrebbe un rigoglio della nevroglia circostante. L'ipotesi certamente è ardita e difficile a discutersi. L'A. parla pure delle alterazioni cellulari nella ipertermia, e propriamente nel cervello di individui morti con febbre a 41° od anche a 42°. Quasi tutte le cellule sono allora alterate, la sostanza cromatica è quasi da per tutto dissoluta, diventano colorabili i prolungamenti, che possono essere seguiti per lungo tratto e con tutte le loro ramificazioni. E' tutto colorato il contenuto nucleare. Nelle cellule con pigmento questo non si mostra modificato. L' A. giudica che queste alterazioni dipendano direttamente dallo elevamento termico. Il paragone tra tutte le suddette alterazioni e quelle trovate nel cervello nei casi di focolai della capsula interna, e che sarebbero paragonabili a quelle che si osservano dopo la recisione dei nervi, come pure le alterazioni cellulari trovate in due casi di siringomiella, ed in un caso di sclerosi amiotrofica, farebbero ritenere anche per il cervello giustificata la distinzione di degenerazioni primarie e secondarie.

Colucci.

100) **Bikeles.** — Degenerationsbefunde bei einem Falle von Myelitis acuta (Reperti di degenerazione in un caso di mielite acuta) — *Neurol. Central. N. 4. 1900.*

Il focolaio di mielite era situato al livello del 5° e 6° paio di nervi dorsali. Col metodo di Marchi si constató nel cordone posteriore non solo una degenerazione discendente ma anche una degenerazione ascendente, ed un'altra degenerazione che all'ingiù pigliava la via del cordone laterale delle piramidi, ed all'in su pigliava specialmente quella del cordone laterale al cervelletto. Gli esami col metodo di Weigert Pal hanno dimostrato tanto al di sopra che al di sotto del focolaio, e per una notevole estensione, una degenerazione che, longitudinalmente, sulla via del cordone laterale delle piramidi, incomincia ad esser chiara all'altezza del 1° paio di nervi lombari. ed aumenta più giù; l'altra degenerazione ascendente, sulla via del cordone posteriore, che diventa chiara solo nel midollo cervicale. Questo modo di procedere, della degenerazione è quello che lo Strümpell crede come caratteristico delle infermità sistematiche primarie. Per spiegarsi la ragione per cui la degenerazione aumenta di chiarezza all' in giù nel cordone laterale delle piramidi, ed all' in su nel cordone posteriore, l'A. crede di poter ammettere che dopo lesione trasversa del midollo sieno prese da più grave degenerazione le fibre lunghe, e che la degenerazione si manifesta tanto più chiara là dove non si trovano molte fibre corte, con le quali le lunghe decorrono per lo più unite. Ciò si ha appunto nelle località accennate rispettivamente a que' due sistemi di fibre.

Colucci

Fisiopatologia

101) **M.lle Stefanowska**—Étude histologique du cerveau dans le sommeil provoqué par la fatigue—*Journal de Neurologie, 5. année n. 10. 1900.*

Nella corteccia cerebrale e nel corpo striato di un sorcio ucciso, per decapitazione, nello stato di sonno profondo seguito alla stanchezza di una marcia prolungata, l'A. non ha trovato nè retrazione dei prolungamenti cellulari, nè stato varicoso dei medesimi, nè retrazione delle appendici piriformi. Varicosità molto accentuate ha osservate,invece,nei nuclei talamici inferiori,nel mesencefalo e nel midollo allungato. Nessuna differenza, dunque, tra gli animali decapitati nel sonno profondo e quelli uccisi con lo stesso processo nello stato di veglia. Le alterazioni cellulari dei nuclei talamici, del mesencefalo e del midollo allungato, identiche nell'una e nell'altra serie di animali, sono probabilmente dovute alla decapitazione, la quale scuote violentemente i neuroni della base, senza che arrivi a ripercuotersi sulla corteccia.

L'A. adduce i risultati di questa esperienza contro la nota *teoria istologica del sonno* di Mathias Duval, e conclude che il sonno profondo, irresistibile, non è capace di produrre sul cervello modificazioni apprezzabili col metodo di Golgi.

Stante la ricca fioritura d' ipotesi ingegnose seguita ad una semplice osservazione del Wiedersheim, smentita dal Samassa, questa ricerca dell'A. non è senza importanza.

O. Fragnito

102) **G. Guerrini**—Delle minute modificazioni di struttura della cellula nervosa corticale nella fatica.—*Riv. di Patologia nerv. e ment. Vol. V. fasc. I. 1900.*

Materiale di ricerca: la corteccia cerebrale e cerebellare di cani affaticati da una corsa di parecchie ore con velocità abbastanza notevole. Conclusione generale: « la fatica sofferta da un animale altera sempre la minuta struttura delle cellule nervose cotlicali dell'encefalo, e tanto più o meno gravemente quanto più o meno grave è il grado di fatica cui l'animale ha potuto giungere.»

Quanto alle alterazioni delle singole parti costituenti la cellula nervosa, l'A. ha osservato: a) *rispetto ai prolugamemti protoplasmatici*: cromatolisi, presenza di vacuoli, varicosità, qualche rara spezzettatura; b) *rispetto al corpo cellulare*: aumento dello spazio linfatico pericellulare, presenza di leucociti a ridosso della cellula, diminuzione di dimensioni, irregolarità di contorno, colorito pallido, cromatolisi in genere, diminuzione della sostanza cromofila, vacuoli: zolle cromatiche ad ammassi, a contorni irregolari o disgregate minutamente in polvere, parte acromatica diversamente alterata, (più raramente: scomparsa di tutta la sostanza cromofila, corpo cellulare frammentato); c) *rispetto al nucleo*: ipertrofia, aspetto vescicolare, colorito pallido, eccentricità, contorno irregolare, minute modificazioni di struttura; d) *rispetto al nucleolo*: ipercromatosi, modificazioni minute di struttura, vacuoli, atrofia, scomparsa.

O. Fragnito

103) **J. Ioteyko**—La résistance à la fatigue des centres psycho moteurs de l'homme—*Bulletin de la Soc. roy d. sciences méd. et nat. de Bruxelles 58 année, n 1. 1900*

Nel lavoro ergografico i centri nervosi perdono, e neppure sempre, appena 20 °|₀ della loro energia disponibile: perdita insignificante, che non può spiegare i fenomeni di stanchezza manifestantisi nell'arto che ha fornito una serie più o meno lunga di tracciati. Questi fenomeni di stanchezza sono, invece, determinati dall'esaurimento muscolare; il quale, come avevano già dimostrato Hoch e Kraepelin, si traduce in una diminuzione d'altezza dei singoli sollevamenti, lasciando quasi intatto il numero totale dei medesimi.

O. Fragnito

104) **I. Novi**—Azione della temperatura sulla curva automatica della fatica muscolare. *Bullettino delle Scienze Mediche di Bologna Vol. XI. Fasc. 5.° 1900.*

Con uno speciale apparecchio l'A. ha studiato l'azione che le temperature da 0° a 37° esercitano sulle proprietà dei muscoli della rana, o quando essi sono staccati dal corpo, o quando all'animale venga preventivamente distrutto il midollo spinale o iniettata una soluzione di curare. Ecco integralmente le conclusioni dell'Autore.

1. La curva automatica della fatica muscolare non ha negli omeotermi, compreso l'uomo, lo stesso carattere che nei poichilotermi: essa è lunghissima e irregolare. Tuttavia in condizioni di anemia o sul muscolo staccato dal corpo anche i muscoli dell'animale a sangue caldo possono comportarsi come quelli delle rane.

2. Le temperature elevate da 37° a 35° eccitano rapidamente il muscolo e rapidamente lo esauriscono, tanto che la curva automatica dei poichilotermi si rende ineguale come sotto l'influenza di veleni protoplasmatici.

Per temperature da 30° a 25° la curva è brevissima, le contrazioni frequenti ed alte, l'eccitamento che il muscolo sceglie è brevissimo; e ciò dice che l'elasticità, la contrattilità, l'eccitabilità del muscolo sono aumentate.

Il lavoro compiuto è più rapido, ma tuttavia inferiore.

3. Temperature da 0° a 10° rendono lunghissima la curva automatica e le conservano i suoi caratteri, le contrazioni sono molto rare e pur elevate, l'eccitamento faradico più lungo di 3-4 volte di quello che si osserva per le temperature elevate. È particolarmente assai lunga l' ultima fase, mentre per le temperature alte questa è assai breve.

Questi dati dicono che le temperature basse conservano le contrattilità, deprimono l' eccitabilità; diminuiscono la elasticità muscolare, allargando la curva di discesa.

Il lavoro compiuto in tali condizioni è pure molto notevole e superiore a quello per temperature elevate, ma bisogna tener conto che per raggiungere questo risultato il muscolo ha bisogno di un eccitamento 3 o 4 volte più forte e di un tempo molto più lungo.

O. Fragnito

105) **Obersteiner.**—Zur Frage der hereditären Uebertragbarkeit acquirirter pathologischer Zustände. (Sulla quistione della trasmissibilità di stati patologici acquisiti). *Neurol. Central. 1900.*

Poichè il Sommer, contrastando le conclusioni del Brown Séquard, del Westphal, e dell'A. nega, nelle cavie, la possibilità che si trasmetta ai nuovi nati la epilessia artificialmente prodotta nei genitori, l'A. ritorna sull'argomento. E mentre egli ribatte che la trasmissione ereditaria non è fatale, dice che il modo come essa si verifica può essere diversa. Molta considerazione da questo lato meritano le diverse razze che non hanno tutte un eguale potere di trasmissibilità. Per conto nostro crediamo indiscutibile la possibilità di riprodursi.

L'epilessia sui nati da animali divenuti epilettici per operazioni sul sistema nervoso. Ne abbiamo osservato molti casi e ne abbiamo riferiti.

Abbiamo trovato che non è necessario che il genitore, operato, sia dive-

nuto epilettico, ma che qualche volta basta che sia stato soltanto operato. Ci è parso che le lesioni sul cervello dieno più facilmente l' epilessia nei figli. L'abbiamo riscontrato nei cani e nei gatti. In questi ultimi i nati hanno presentato talvolta forme paraplegiche gravissime.

Colucci

Neuropatologia

106) **Gilles de la Tourette e Jean Charcot.** — Le syndrome de Benedikt. *Semaine médicale, 16 An 1900.*

Nel 1889 il Benedikt, in una lezione in cui si occupava della patogenesi e del meccanismo del tremore in generale, ricordava tre elementi di una sindrome che egli propose di chiamare « *emiparesi con paralisi incrociata dello oculomotore comune e tremore delle membra paralizzate* ». Il materiale clinico da cui il Benedikt ha tratto questa descrizione si riduce a tre casi, di cui uno con autopsia, osservati in un periodo di più che 14 anni.

Egli assegna a questa sindrome una causa costante e ben determinata: una lesione del peduncolo cerebrale, nel punto di emergenza del 3° pajo.

Lo Charcot, in una lezione del 93 alla Salpétrière, richiama l'attenzione sulle idee del Benedikt, restate pressochè ignorate, e propone di chiamare dal nome del clinico viennese la paralisi del 3° pajo accompagnata da emiplegia incrociata, con tremore.

A questa osservazione gli AA. ne aggiungono altre due, le quali, insieme alle tre del Benedikt, sono le sole fin oggi note, e su di esse si basano per tracciare la storia clinica e fornire l'interpetrazione anatomica della sindrome in discorso.

La sindrome di Benedikt non è che la sindrome di Weber con l'aggiunta di un altro elemento: il tremore; per conseguenza, tuttochè nessuno dei nuovi casi riferiti sia corredato da autopsia, gli AA. ammettono col Benedikt che se ne debba ricercare il sostrato anatomico in una lesione del peduncolo cerebrale a livello del 3° paio.

Ordinariamente si ha dapprima una emiplegia volgare, che poi si associa a contrattura, qualche volta anche ad emianestesia; contemporaneamente appaiono dei fenomeni di paralisi del 3° paio, completa o no, con ptosi o senza; qualche volta anche con nistagmo paralitico. Il tremore ordinariamente accompagna la paralisi, ma può anche seguirla, qualche volta con un anno di distanza e forse anche più; esso non ha caratteri fissi, pare che, nella maggioranza dei casi, stia di mezzo fra l'emicorea e l'emi-atetosi; può tuttavia rassomigliarsi a quello della *paralisis agitans* e della sclerosi a piastre: sembra si esageri sempre nei movimenti; invade gli arti superiori ed inferiori, qualche volta anche il tronco, dando luogo ad una specie di bilanciamento nel senso laterale: qualche volta è così intenso da determinare delle escoriazioni che poi si convertono in cicatrici, specialmente sulle mani, per lo sfregamento contro gli

oggetti vicini. Vi son casi in cui, per il progressivo estendersi della lesione, la sindrome tende a diventare doppia.

La prognosi dipende naturalmente dalla natura della lesione, giacchè si può trattare ora di focolai di meningite della base, di emorragie extra-peduncolari suscettibili di riassorbimento, ora di tubercoli, di emorragie nella sostanza del peduncolo, le quali, spingendosi verso l'acquedotto di Silvio, possono produrre lesione del nastro, donde l'emianestesia, e poi lesione dei nuclei del 3° paio d'ambo i lati.

A questo proposito è importante ricordare un'idea del Benedikt; egli, colpito dal polimorfismo del tremore, in questa associazione sintomatica e dal fatto che esso rassomiglia ora a quello del morbo di Parkinson, ora a quello della sclerosi a piastre, pensa che il movimento agirebbe in un caso inibendo, in un altro eccitando il tremore. Charcot, nella sua lezione, aveva già formulato l'ipotesi che, restando sempre una la sede peduncolare della lesione, quando il fascio piramidale, il cui intervento deve essere sempre invocato per spiegare il tremore, fosse distrutto, si avrebbe il tremore simile a quello della sclerosi a placche; quando fosse semplicemente irritato, il tremore ricorderebbe quello del morbo di Parkinson.

Se questa ipotesi fosse nel vero, i caratteri del tremore gioverebbero per tanto anche come criterio prognostico: a giudizio degli AA. però non conviene fidar troppo su questo criterio, il quale non è sicuro.

Quanto alla diagnosi, bisogna por mente al tremore che è l'unico carattere differenziale dalla sindrome di Weber; bisogna guardarsi dalla confusione con certe forme di sclerosi a piastre e specialmente di *paralisis agitans*; e gli AA. riferiscono a questo proposito un caso istruttivo, in cui fu interpetrata come dovuta a *paralisis agitans* a forma emiplegica, una sindrome che l'autopsia dimostrò a carico di un piccolo neoplasma del peduncolo cerebrale. Bisogna guardarsi finalmente dall'isterismo: in questo caso varranno a dirimere l'errore le stigmate isteriche ed il modo di comportarsi del sopracciglio, il quale è sollevato nella vera ptosi, è abbassato nella falsa ptosi isterica.

Bellisari

107) **A. Murri.**—Del paramioclono molteplice.—*Riv. critica di Clin. Med. Anno I, Nr. 23, 24 e 25. 1900.*

Il paramioclono molteplice è un fenomeno, l'origine del quale sta nella zona rolandica. Esso non è una malattia a sè, ma il fenomeno comune a più malattie (meningite, periarterite, microencefalite ecc.) sedenti nella zona rolandica. Le lesioni di questa zona sono alle volte estese e grossolane, come nel caso di cui l'A. riferisce qui l'autopsia e in altri due casi dallo stesso A. di recente pubblicati (V. questi Annali, anno 1900, pag. 149); altre volte sono tali che gli attuali mezzi d'indagine microscopica non le rivelano.

Qualche volta il paramioclono può rappresentare un fenomeno dell'isterismo; ma è assolutamente infondata l'opinione del Raymond che il paramioclono non sia altro che *un'espressione frammentaria dell'isterismo.* A prescindere dai tre casi con reperto anatomico positivo, l'A. ha osservato il paramioclono in un soggetto epilettico, nel quale i cloni muscolari erano evi-

dentemente un fenomeno dell'epilessia, come dimostra da una parte il rapporto intimo tra cloni ed accesso notturno, e dall'altra la quasi scomparsa dei fenomeni muscolari dietro un energico trattamento bromico.

Si comprende facilmente di quale interesse terapeutico sia l'esatta diagnosi etiologica e patogenetica del paramioclono molteplice.

O. Fragnito

108) **P. Keraval** e **G. Raviart**—Observation de chorée chronique héréditaire d'Huntington. — *Archives de Neurologie, giugno 1900.*

Uomo di 43 anni; padre e fratello coreici in età adulta; strapazzi ed eccessi venerei ed alcoolici; ricchezza di note antropologiche degenerative. La corea si manifestò in lui all'età di 24 anni: quando entrò all'ospedale era in uno stato avanzato di miseria fisica e psichica; tipici movimenti coreici; qualche lesione trofica. Nel giro di due mesi e mezzo le condizioni generali si aggravarono, i disturbi trofici si diffusero, e la morte avvenne in mezzo al marasma.

All'autopsia, d'importante macroscopicamente si notò solo la presenza di un edema spumoso sotto-aracnoideo, specialmente a livello delle c. centrali, e congestione venosa della p. madre. L'esame istologico, praticato in diversi punti della corteccia cerebrale ma più specialmente sulla frontale ascendente fece rilevare quanto appresso. Il numero delle grosse cellule piramidali notevolmente ridotto; di quelle rimanenti, poche sane, la maggior parte alterate a grado diverso, da una semplice rarefazione del protoplasma, all'aspetto polverulento di questo, alla completa disintegrazione e distruzione della cellula. Le medesime alterazioni colpivano le piccole cellule della corteccia. Ma ciò che richiamò maggiormente l'attenzione degli AA. era un numero straordinario di elementi (nuclei) rotondi con scarso protoplasma, con piccolo nucleolo, e intensamente colorati,

Questi elementi si riscontrarono disposti a guisa di guaina intorno ai vasi, e contornavano le cellule nervose sane e quelle malate, penetrando quasi nel corpo di queste ultime e disponendosi intorno al loro nucleo. Questi stessi elementi, ed anche in gran numero, vennero riscontrati nella sostanza bianca intorno ai vasi. Le fibre nervose della corteccia erano in generale diminuite di numero, refrattarie alla colorazione e presentavano disposizione moniliforme; poco alterate invece le fibre mieliniche. Quei tali elementi rotondi nucleari della corteccia apparivano anche intorno alle piccole cellule del midollo spinale, della colonna di Clarke specialmente, che presentavano le medesime alterazioni e disintegrazione studiate innanzi. Sane quasi del tutto le grosse cellule delle corna anteriori; qua e là qualche lieve alterazione nelle fibre; assenza completa di lesioni sistematizzate; nervi periferici normali.

Di qual natura ed origine sono quei piccoli elementi rotondi e nucleari? Gli AA. negano che possano essere linfociti emigrati, ed ammettono invece l'identità con le cellule nevrogliche. Avanzano in fine l'ipotesi che essi, numerosi sopratutto nelle regioni cortico motrici, possano determinare e sostenere i movimenti coreici.

I. Goffredo.

109) **E. Touche.** Syphilis et tabes.—*Presse Médicale, 1899, n. 31.*

L'A. ha una statistica di tabetici, in cui la sifilide non si poteva revocare in dubbio.

Per una coincidenza singolare, ebbe a notare che in tutti quelli i quali avevano praticato una cura specifica intensa e immediata, la tabe si manifestò in un periodo di tempo molto breve (1-10 anni); apparve invece dopo molti anni (20 e più) in coloro che si curarono male e tardi.

Parrebbe quindi che il trattamento specifico della sifilide, oltre ad essere assolutamente inefficace sull'ulteriore decorso di una tabe già affermatasi, non spieghi nemmeno nessuna influenza dal punto di vista preventivo.

È una proposizione, ad ogni modo, che aspetta una conferma, tanto più che l'A. nella comparazione dei due gruppi di ammalati ha tenuto conto solamente del fattore terapeutico, tralasciando gli altri, quali sopratutto le condizioni di vita, l'alimentazione, l'eredità neuropatica.

I. Goffredo

110) **Lugaro E.**—Sindrome uremica simulante un tumore del lobo frontale sinistro. — *Riv. di Patologia nervosa e mentale, 1900, pag. 111.*

Il caso riferito dall'A. riguarda una donna a 49 anni, in cui i dati anammestici (era esclusa ogni malattia antecedente, erano affermati con sicurezza cefalea, vertigine, vomito, pervertimento del carattere e progressivi disturbi della favella sino a completa incapacità di articolare la parola), il risultato dell'esame e lo svolgersi ulteriore dei sintomi facevano stabilire la diagnosi di tumore del lobo frontale sinistro. Oltre ai caratteristici sintomi psichici (progressivo ottundimento psichico sino alla perdita involontaria dell'urina e delle fecce) due sintomi menavano con precisione all'accennata diagnosi di sede: il disturbo della favella e l'asimmetria pupillare al lato opposto alla lesione diagnosticata Un altro sintomo importantissimo era il disturbo del cammino. Due dati obbiettivi importanti mancavano all'osservazione: l'esame delle urine e quello del fondo dell'occhio, che non fu possibile eseguire.

L'esame necroscopico rese palese l'errore diagnostico. Si trovò aplasia congenita del rene destro e un processo di glomerulite cronica che colpiva un gran numero di glomeruli e in proporzioni presso a poco eguali in ambedue i reni. La natura cronica del processo e il trovarsi tutta una serie di gradi di alterazioni spiegherebbero l'insorgere graduale e progressivo dei fenomeni di uremia. Le lesioni riscontrate sul sistema nervoso confermano questa supposizione patogenetica, essendo quelle che può dare un processo d'intossicazione subacuta o acuta. Come lesione di natura cronica può interpretarsi soltanto la presenza abnorme di pigmento nelle cellule dello strato profondo della corteccia.

L'assenza di edema cerebrale sta a indicare che dei due fattori generalmente invocati per spiegare i disturbi cerebrali dell'uremia (edema e intossicazione) è all'intossicazione che bisogna dare la maggiore importanza.

P. Galante

111) **Trousseau A.**—L'insomnie due aux troubles de refraction oculaire.— *La Presse med. 1900, aprile, pag. 167.*

Questa forma d'insonnia sopravviene, in generale, in ragazzi o giovani al periodo degli studi e dello sforzo oculare. É spesso preceduta da affaticamento nel lavoro o nella lettura, da emicrania o da cefalea, che, rare da principio, divengono sempre più frequenti. L'infermo non dorme o si addormenta soltanto al mattino per due o tre ore e si sveglia con mal di testa. L' insonnia dura più giorni di seguito e migliora con la soppressione del lavoro della sera. Pressochè sempre è buona la notte che segue a una giornata di completo riposo.

Questi caratteri non sono affatto precisi per distinguere l'insonnia dovuta allo strapazzo intellettuale da quello proveniente da disturbi di refrazione. L'esame degli occhi, la constatazione del disturbo, l'efficacia della correzione permettono di precisar la diagnosi.

Il nervosismo, le emozioni, lo strapazzo, le malattie, specialmente la febbre eruttiva nei ragazzi, sono la ragione secondaria della esplosione dei disturbi.

La ragione primitiva è sempre nello stato della refrazione oculare, di cui bisogna sempre far lo studio nei soggetti che lavorano e non dormono.

P. Galante

112) **F. Soca.** Sur un cas de somneil prolongé pendant sept mois par tumeur de l'hypophyse.—*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, mars-avril 1900.*

Si tratta di una ragazza di 19 anni in cui la malattia si era, 20 giorni innanzi, bruscamente manifestata, dopo un bagno freddo, con un accesso, non si sa se convulsivo, accompagnato da perdita di coscienza, dopo del quale la vista si indebolì, il cammino divenne incerto ed apparve una cefalea assai intensa. Ricoverata nella clinica dell'A., l'inferma vi è stata per sette mesi e vi è morta per una forma acuta di tubercolosi pulmonare.

Durante tutto questo periodo l'ammalata è stata continuamente immersa in un sonno profondo, con tutte le apparenze fisiologiche, dal quale però si destava facilmente se chiamata ed anche spontaneamente per mangiare, ritornando tosto ad addormentarsi.

Dapprima si ebbe vomito e cefalea che poi scomparvero. L'ammalata presentava notevole degradamento psichico, sensibilità integra, lieve grado di anosmia, forza muscolare diminuita, riflessi patellari leggermente aumentati, amaurosi, atrofia papillare doppia.

All'autopsia si trova un sarcoma, delle dimensioni e della forma di un mandarino, che occupa la base del cervello, dallo spazio perforato posteriore fino alle radici olfattive, il quale sposta il 3° e 4° paio e coinvolge il chiasma dei nervi ottici, i tubercoli mamillari, il *tuber cinereum*, approfondandosi nel 3° ventricolo, fino al trigono.

L'A. ferma giustamente la sua attenzione sul fenomeno del lungo sonno che l'ammalata ha presentato: escluso che si tratti di narcolepsia, di sonno isterico, di coma, egli ravvicina questa specie di sonno alla cosidetta malattia di Gayet Wernike con la quale ha di comune anche il sostrato anatomico,

cioè la lesione della sostanza grigia che circonda l'acquedotto di Silvio e di quella che si trova alla base del 3° ventricolo. L'A. tuttavia non si sente autorizzato per questo ad ammettere con Gayet, Weil, Mauhtner ecc. l'esistenza di un centro per il sonno situato nella regione lesa dalla polio encefalite superiore.

Da una rassegna di circa 500 casi di tumori cerebrali, l'A. desume che il coma, come fenomeno terminale, è frequentissimo, assai frequente anche la sonnolenza, non così il vero sonno che è a ritenersi un fenomeno positivamente raro ed il presente caso, specialmente per la durata del fenomeno, come assolutamente eccezionale.

L'A. richiama in ultimo l'attenzione sull'assenza di paralisi degli oculomotori, che, data la topografia della lesione, non sarebbe dovuta mancare (ciò che, nel caso presente, si deve all'estrema mollezza del tumore) e ne conchiude che l'assenza di segni di compressione di un organo che dovrebbe essere leso per un tumore della base, non è ragione sufficiente per rinunciare ad una diagnosi che altri segni imponessero.

Bellisari

113) **W. v. Bechterew.**—Ueber den Scapulo—Humeralreflex (Sul riflesso scapulo omerale). *Neurol. Centr. n. 5, 1900.*

114) **Hans Haenel.** — Ueber den Scapulo - Humeralreflex. *Neur. Central. n. 9 1900.*

Il v. Bechterew fa notare che sono poco studiati i riflessi che riguardano innervazioni delle regioni alte del midollo E' descritto qui un riflesso che si ottiene percuotendo col martello l'orlo interno della scapola, specialmente in vicinanza dell'angulus. Il riflesso consiste in una contrazione del m. infraspinatus e forse del teres. Adduce l'omero, qualche volta lo rota in fuori, e se, come può accadere, il riflesso si estende al deltoideo ed ai flessori dell'avanbraccio, allora il braccio è abdotto. L'A. suppone che il riflesso corrisponda al livello del rigonfiamento cervicale del midollo spinale.

Nei sani ha una costanza considerevole. È da tenersi in massimo conto il suo indebolimento unilaterale. È assente in casi di poliomieliti, nell'atrofia muscolare progressiva. nelle distrofie muscolari, nelle neuriti; mentre è aumentato in condizioni di rigidità del tronco ecc.

L'Haenel fa notare che dalle esposizioni del V. Bechterew non si intende se si parla di un riflesso tendineo o periosteo o di entrambi. Fa notare pure che le fibre del muscolo infraspinatus si aggiungono quasi direttamente al periosto, quindi non si potrebbe parlare di un riflesso tendineo.

Il provocarsi del riflesso all'angolo inferiore della scapola dipenderebbe dal fatto che si provoca la contrazione del m. latissimus dorsi, il che va in accordo sia coi movimenti che si provocano, sia con le nozioni anatomiche. Paragonandolo agli altri riflessi delle regioni superiori del midollo, l'Haenel non trova che il riflesso scapulo-omerale per la sua frequenza possa avere un significato per la diagnosi di processi morbosi. L'ha riscontrato nel 43 20 dei casi, e talvolta man-

cava dove gli altri erano vivaci. Talvolta, in casi normali, si mostrava anche disuguale ai due lati. L'Haenel ricorda che i riflessi perdono di significato a misura che aumenta la influenza del cervello, è perciò che non grande significato fisiologico e diagnostico può assegnarsi al detto riflesso scapulo-omerale.

Colucci.

115) **E. Remak**—Ueber den « Femoralreflex » bei Leitungsstörung des Dorsalmarks (Del riflesso femorale nei disturbi di conduzione del midollo dorsale).— *Neurol. Central. N. 1, 1900.*

L'A. ricorda che nel 1893 egli ha descritto col nome di riflesso femorale un riflesso cutaneo che con l'eccitamento della superficie antero-superiore della coscia dava la flessione plantare delle prime tre dita, poi la flessione plantare del piede, ed una lenta distensione della giuntura del ginocchio per contrazione dell'estensore. Poichè si trattava di un fanciullo con mielite trasversa al di sotto del 7° segmento dorsale l'A. pensò che, disturbata la conduzione del midollo, circa dall'8° al 12° segmento dorsale, l'aumentata eccitabilità riflessa del midollo lombare dovesse fare sempre rispondere con propri riflessi locali all'eccitamento di quella determinata zona cutanea. Dopo l'A. l'ha trovato in paraplegie spondilitiche spastiche, ed una volta in un caso di tumore vertebrale all' altezza della 7ª vertebra dorsale. Strümpell in molti casi ottenne solo una contrazione dei muscoli della coscia. L'A. però si riferisce ad altre osservazioni fatte, e specialmente a quelle, che sarebbero molto dimostrative, nelle quali esisteva il fenomeno di Babinski insieme al riflesso femorale da lui descritto.

Colucci.

116) **I. Hughlings Jackson** and **J. S. Collier.**—Remarks on loss of movements of the intercostal muscles in some cases of surgical anaesthesia by chloroform and ether (Note sulla perdita dei movimenti dei muscoli intercostali in alcuni casi di anestesia chirurgica per cloroformio ed etere). *Brain,* Winter 1899.

L'Hughlings Jackson avea da molto osservato che nella narcosi profonda per etere o cloroformio il respiro diventava addominale, e credette di poterlo spiegare o ammettendo una pneumo tossina che agisse sui corni laterali del midollo prima dei corni anteriori, donde la paralisi dei muscoli intercostali, ovvero ammettendo che nel sonno profondo l'inazione dei muscoli intercostali sia dovuta all'azione della droga direttamente sul tessuto di quei muscoli o sui nervi motori che vi terminano. Per venire a conclusioni più fondate affidò al Collier una serie di ricerche.

Questi esaminò 60 soggetti prima e durante la somministrazione dell'anestetico a scopo chirurgico. V'erano tra questi 25 fanciulli.

Negli stadi iniziali dell'anestesia per cloroformio i movimenti respiratorii erano aumentati di numero e di frequenza; a misura che la cloroformizzazione

procedeva l'attività della cassa toracica diminuiva mentre predominava la respirazione addominale.

Nelle donne questo fatto contrasta di più con quanto si verifica normalmente. Nei diversi individui il tipo della respirazione sotto l'azione del cloroformio varia. Nei fanciulli il movimento diaframmatico e l'elevazione della cassa toracica per l'azione degli scaleni sono molto evidenti, però a misura che la cloroformizzazione diventa lunga restano i soli movimenti diaframmatici. L'anestesia per etere è molto simile all'altra per cloroformio, con la differenza che il movimento di espansione e di elevazione del torace nella inspirazione è diminuito ma non abolito, come accade nella profonda narcosi per cloroformio. Non di più dicono le esperienze che il Collier ha praticato in alcune scimie

Colucci

117) **J. Pilcz** — Experimentell erzeugter reciproker Wechsel der Pupillendifferenz bei progressiver Paralyse. (Scambio di differenza pupillare provocato sperimentalmente nella paralisi progressiva). *Neurol. Central. n. 10, 11, 1900.*

Vi è una differenza pupillare congenita la quale può essere sperimentalmente modificata, ciò dipende dal perchè la reazione luminosa e quella per l'accomodazione non sono uguali nei due lati. Nella paralisi progressiva vi sono casi in cui la differenza pupillare può essere modificata: *a*) o modificando l'illuminazione, quando p. e. la pupilla ampia è sensibile alla luce e la più stretta è rigida; *b*) ovvero modificando l'accomodazione, p. e. nelle pupille rigide alla luce, quando la reazione per l'accomodazione è diversa in ciascuna delle due; *c*) ovvero per l'atto volontario della chiusura dell'occhio, quando p. e.: la pupilla ampia, o ambo le pupille sono rigide, e quando nella pupilla più ampia la reazione orbicolare è più fortemente pronunziata che nella pupilla più stretta, meno sensibile alla luce.

Una pupilla rigida alla luce con illuminazione diretta può essere consensualmente eccitata dall'altra pupilla sensibile alla luce. È un fenomeno anche altra volta descritto.

Viceversa per l'illuminazione o l'adombramento di una pupilla che è rigida alla luce, in certi casi può essere provocata la reazione consensuale dell'altra pupilla sensibile alla luce. Quest'ultimo fenomeno l'A. trovò, tra gli altri, in un caso di paralisi unilaterale dell'oculo-motore.

Tali stati dell'innervazione pupillare che nell'uomo vengono provocati in una condizione patologica esistono normalmente nel coniglio; animali con campi visivi separati non posseggono reazione consensuale alla luce.

Colucci

118) **Dr. J. Bresler.**—Zur Spätepilepsie. Sulla epilessia tardiva. *Psychiatrische Wochenschrift, n. 43, 20 Gennaio 1900.*

L'A. riferisce quattro casi, i quali tendono a dimostrare, che, tra le cause dell'epilessia tardiva, una delle più importanti è forse la nefrite cronica, e che

quest'ultima può decorrere sotto forma di epilessia: per cui, se l'opinione del l'A. riceverà la conferma di ulteriori osservazioni, sarà il caso di ammettere un' « epilessia nefritica ».

A questo proposito, l' A. cita un lavoro del Bruns ed uno del Bristowe, intorno ai rapporti tra la paralisi generale e le affezioni croniche dei reni. Tra 75 autopsie di paralitici, Bristowe trovò che i reni erano normali in solo 9 casi. L'esame dei vasi renali dimostrò alterazioni eguali a quelle dei vasi cerebrali. Siamo perciò portati a supporre, che, in moltissimi casi, un'unica causa (influenza tossica d'origine esterna od interna) possa dar luogo a lesioni renali ed a lesioni cerebrali: e questo è forse ugualmente vero per la paralisi generale e per l'epilessia.

Ecco ora, succintamente, i casi esposti dall'A.:

I. Donna quarantasettenne, con labe ereditaria. Ricevuta in clinica per epilessia: da 4 anni, convulsioni epilettiche e disturbi psichici: apatia, irritabilità, accessi di collera, noja della vita; dopo il principio della malattia, abuso di alcoolici. Per lo passato, sempre sana e laboriosa. Partorì 9 volte. — Arteriosclerosi: ipertrofia cardiaca. Nell'urina, modiche quantità d'albumina. Frequenti palpitazioni; nessun edema. Morte dopo parecchi giorni di sonnolenza. Nessun accesso convulsivo negli ultimi tre mesi. e neanche prima della morte.— Autopsia: nefrite interstiziale cronica; considerevole ipertrofia cardiaca; arteriosclerosi generale; idrocefalo esterno ed interno di grado modico; nella dura madre concrezioni calcaree isolate, alcune delle quali grandi come un pisello.

II. Donna quarantottenne, non maritata. Ricevuta in clinica per epilessia. Da 18 anni, convulsioni, prima rare (circa due volte al mese), ora parecchie volte al giorno. Frequenti vertigini. Debolezza della memoria. Causa del male ignota.—Nell'ospedale (dal marzo '94 al settembre '95), mostrasi depressa sino al tedio della vita; idee persecutorie con allucinazioni; stati catalettici. Miglioria di alcuni mesi; poi nuovo peggioramento; sonnolenza e lieve agitazione motoria, coma, morte.—Autopsia: Superficie renale alquanto granulosa. Cuore non ipertrofico. Valvole aortiche rigide. Pia madre torbida, edematosa; edema ed atrofia cerebrale.

III. Donna cinquantacinquenne. Da 4 anni, convulsioni; una volta con accesso apoplettiforme ed afasia transitoria. Da un anno e mezzo, stati di eccitazione; confusione mentale. All'epoca dell'ammissione, nessuna paralisi; considerevole agitazione motoria; incapacità d'orientarsi. Nell'urina: scarsa albumina, cilindri granulosi; epitelii renali; leucociti. Normale il fondo dell'occhio. Edema alle mani ed ai piedi.

Diciotto giorni dopo l'ammissione, coma, edema pulmonare, morte.—Da 8 anni, la paziente era affetta da carie delle ossa nasali: parecchi suoi figli morirono di convulsioni; il quinto nacque morto. — Autopsia: reni molto impicciolti, duri, con superficie molto ineguale; esistenza di cisti all'unione della sostanza corticale con la midollare. Cuore non ipertrofico. L'esame microscopico dei reni confermò la diagnosi di nefrite interstiziale, ma non dimostrò l'esistenza di lesioni caratteristiche della sifilide. (Nulla è detto del cervello).

IV. Donna quarantottenne, ricevuta in clinica per epilessia, nel gennaio '99. Da 26 anni, convulsioni. Demente da parecchio tempo. Nell'ospedale è molto irritabile, triste, apatica. Albumina nell'urina. Accessi sino a 7 volte al mese. Nell'agosto '99, accesso apoplettico, con paralisi permanente del lato si-

nistro; offuscamento persistente della coscienza. Edemi, idrotorace. Morte, nel dicembre '99.—Autopsia sclerosi renale di alto grado, ipertrofia cardiaca. Focolai apoplettici antichi; idrocefalo esterno ed interno.

Occorre notare, che nei casi II e IV l'epilessia esisteva da sì lungo tempo, che la dipendenza di essa dall'affezione renale può, naturalmente, mettersi in dubbio, quantunque la nefrite cronica possa avere un decorso lunghissimo.

Del resto, in riguardo ai rapporti tra affezioni renali e cerebrali ed alla loro dipendenza da influenze tossiche, sono possibili tre cose: o che le influenze tossiche producano, come effetto diretto, la malattia renale, e questa, alla sua volta, diventi causa d'una malattia del sistema nervoso; o che la causa tossica produca, contemporaneamente, lesioni dei vasi renali e cerebrali, e che queste lesioni siano poi causa di altre alterazioni nei rispettivi organi; o che, infine, la causa tossica agisca contemporaneamente sul sistema vasale e sul sistema nervoso.

P. Penta

119) **Dr. Ernst Schultze** — Ueber epileptische Aequivalente (Sugli equivalenti epilettici) —*Münchener medicinische Wochenschrift, n. 13 14, 1900 pag. 416 a 419, 465 a 468.*

Nello scorso anno, l'A. fece già conoscere tre casi di così detto *automatismo ambulatorio* (Charcot). Questo consiste nel fatto, che gl'infermi, colti periodicamente e più o meno improvvisamente, da un impulso irresistibile a viaggiare, ad andare errando, eseguono, senza ragione e senza scopo, viaggi, dei quali talvolta non serbano quasi affatto memoria, mentre altre volte l'amnesia è leggerissima o quasi del tutto assente. Siccome in ciascuno dei tre casi esistevano sintomi epilettici, l'A. propende a considerare i diversi viaggi eseguiti, accessionalmente, dai tre infermi, come equivalenti epilettici.

Ecco ora un nuovo caso, fatto conoscere all'A. dal Dr. Nötel, direttore del manicomio di Andernach:

N. N., trentasettenne, falegname, fu arrestato poco dopo aver rubato due orologi, e confessò di averli rubati. Fu altresì accusato d'un furto di 100 marchi. In questa occasione, il procuratore del re ricevette dal padre dell'imputato le seguenti comunicazioni: Sino all'età di 13 anni, l'individuo in discorso non procurò ai suoi genitori altro che gioia. Egli ammalò allora di grave scarlattina; e allorchè fu guarito, incominciò a presentare, di quando in quando, segni di disturbo mentale. « Pareva che, di tempo in tempo, una forza interna, una potenza diabolica, lo spingesse ad errare di luogo in luogo, per alcuni giorni; e allorchè ritornava a casa, rispondeva alle domande rivoltegli, che egli stesso non sapeva perchè aveva abbandonato la casa. » Se lo si rimproverava, mettevasi di mal umore, stava pensoso per qualche tempo, e poi diceva: « Io non posso fare altrimenti, io non ci posso niente. » L'infermo è ammogliato, ed è un buono ed amorevole padre di famiglia. Non beve, ed è laborioso. Diversi testimoni attendibilissimi confermarono queste affermazioni del padre dell'imputato.

Un intrapreditore presso il quale questi lavorò negli ultimi tempi, disse

che N. N. era stato sempre assiduo al lavoro e di ottima condotta, senza aver mai mostrato la minima tendenza al furto, ma che, quasi ogni mese, egli si assentava per parecchi giorni, senza alcuna ragione.

Durante il servizio militare, egli disertò una prima volta per 18 giorni, e fu condannato a tre mesi di carcere. Una seconda volta, disertò per più di 5 mesi; e ciò perchè, essendosi recato a piedi sino ad Anversa gli era mancato il denaro per ritornare, ed era stato perciò costretto a rimanere colà, anche quando era ritornato alla pienezza del suo stato normale. Fu inviato in osservazione all'ospedale militare, ove fu tenuto due settimane. Fu dichiarato sano di mente, e si escluse anche l'ipotesi di una epilessia larvata, specialmente perchè N. N. serbava memoria di quanto aveva fatto Fu perciò condannato ad un anno di carcere.

Dopo i due furti su accennati, N. N. fu inviato in osservazione al manicomio di Andernach. L'esame somatico non rivelò nulla di anormale, all'infuori d'una cicatrice estremamente sensibile alla regione parietale destra: cicatrice lunga tre centimetri e dovuta, a quanto asserisce l'infermo, ad una caduta riportata nella sua adolescenza. Parlando degli accessi ambulatorii, egli dice che essi son preceduti, per 1-2 ore, da violenta cefalalgia. Talvolta ha pure la sensazione, come se qualche cosa venga su dal suo stomaco; o vede « piccole stelle » innanzi agli occhi; o è preso da vertigine. Allora egli comincia ad andare errando. Dopo qualche tempo, ritorna in sè, ed è per lui come se si svegliasse. L'infermo allora prova vergogna di quel che gli è accaduto.

Di rado conserva memoria di quel che ha fatto durante l'accesso migratorio. Non può precisare la frequenza di tali accessi. Per quanto egli sa, non ha mai avuto convulsioni. Nega recisamente il furto di cento marchi; ammette invece di aver preso i due orologi; ma non sa dire perchè mai lo abbia fatto. Sa benissimo, che ciò costituisce un reato, e sopporterà volontieri la pena. Un'altra volta dice: « Forse lo avrò fatto per bisogno. » Si è invece appurato che, in quel tempo, egli aveva denaro più che sufficiente pei suoi bisogni.

Nel manicomio, ove rimase in osservazione per sei settimane, il suo comportamento era, in generale, calmo ed ordinato. Le sue risposte erano franche, sincere e per lo più corrispondenti al vero; ma la memoria lo tradiva, o era deficiente, in riguardo al tempo del servizio militare, e specialmente a quello delle due diserzioni. L'infermo ha anche dimenticato, non senza sua meraviglia, molte cognizioni apprese alla scuola. Nel periodo d'osservazione, ha avuto due accessi di vertigine. Altre volte, accusava malessere, facile stanchezza; rispondeva tardamente, mostravasi psichicamente depresso, era dominato da idee tristi, fnfondate, e contrariamente al suo carattere abituale, montava in collera per ogni nonnulla. L'infermo stesso sapeva, che, in tali periodi, la sua memoria diventava debolissima.

La perizia dichiarò che N. N., benchè non abbia presentato accessi comiziali tipici, doveva ritenersi epilettico, e che specialmente le sue peregrinazioni doveano intendersi come stati crepuscolari epilettici. Non essere perciò esclusa la possibilità, che anche i due furti siano stati commessi durante stati crepuscolari epilettici; anzi tutto porta a credere che sia realmente così.

A proposito di questo caso, notisi che Binswanger, Lemoine, P. Marie, Wildermuth, Althaus ed altri autori, considerano l'occorrenza di malattie in-

fettive nell'infanzia, e specialmente della scarlattina, come elemento importantissimo nell'etiologia dell'epilessia.

P. Penta

120) **Dr. Wilhelm Strohmayer.** — Zur Casuistik der abortiven epileptischex Anfälle (Contributo alla casuistica degli accessi epilettici abortivi)—*Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Febbraio 1900.*

Gli accessi epilettici abortivi (*petit mal*) possono essere divisi in due categorie (Binswanger):

1.°) Quelli nei quali manca del tutto, o è appena accennato, l'elemento motorio convulsivo, e si ha invece, come fenomeno principalissimo, il disturbo della coscienza;

2.°) Quelli nei quali non si ha disturbo della coscienza, e l'accesso è costituito da disturbi motorii di breve durata (scariche di eccitazione o di inibizione). Ad illustrazione di questa seconda specie di accessi epilettici abortivi—sinora poco studiati—l'A. riferisce i seguenti casi:

Osservazione 1.ª — Paziente ventiquattrenne, chimico. Eredità negativa. A parte le solite malattie dell'infanzia, godette sempre buona salute. Il paziente ed un suo fratello tartagliano. Tra i 14 e i 15 anni, cominciarono a manifestarsi, ad accessi, i seguenti sintomi: Il paziente provava cefalea ottusa, poi un tremolio innanzi agli occhi, così che tutti gli oggetti gli apparivano confusi; indi risentiva formicolio ed intorpidimento alle dita, poi al viso, al naso, alla lingua. *Il parlare gli riusciva difficile: oltre a ciò, benchè le sue idee restassero del tutto chiare, non poteva talvolta ricordarsi di parole anche le più usuali, a mo' d'esempio, « giornale », « finestra »: e ciò, quantunque le relative idee si presentassero in modo assai chiaro alla sua mente.* L'intiero accesso durava, in media, un'ora, e soleva essere seguito da sonno. Allo svegliarsi, non si aveva nè amnesia nè malessere. Durante gli accessi non si aveva mai vertigine. Per lo spazio di tre anni, gli accessi si ripeterono ad intervalli di sei a dieci settimane; poi gl'intervalli divennero più lunghi, arrivando sino alla durata di un anno od un anno e mezzo. Negli ultimi quattro anni, non si ebbe alcun accesso della specie ora descritta (A).

Circa tre anni dopo il principio degli accessi (A), incominciò a manifestarsi, indipendentemente da essi, una seconda specie d'accessi (B): *Per il corpo del paziente passava improvvisamente come una corrente elettrica; egli provava uno speciale senso d'oppressione, aveva forte cardiopalmo, abbondante salivazione, e profuso sudore al viso: Pallore cadaverico della faccia; dilatazione delle pupille. Coscienza perfettamente integra. Agli accessi seguiva, per breve tempo, grande spossatezza.* Durata dei singoli accessi, uno a due minuti, Per quattro anni, gli accessi si ripeterono 10-12 volte al giorno, ed a periodi di 8 10 giorni consecutivi. Questi periodi erano separati da intervalli di tre a cinque settimane. Più tardi, il numero degli accessi, divenne, nei singoli giorni, molto minore (uno o due); ma la lunghezza dei periodi e quella degl'intervalli non mutò sensibilmente. Quantunque, per uno spazio di tre anni, il paziente sia andato soggetto tanto ad accessi A, quanto ad accessi B.

Nel 1898 e '99 il paziente andò soggetto a cause morbose psichiche e so-

matiche di vario genere (lunga malattia della madre, lavoro eccessivo, forte prurito cutaneo, per diversi mesi). *Il 9 agosto 1899, si ebbe per la prima volta, in immediata successione d'un accesso B, un accesso epilettico completo, tipico* (C), *con morsicatura della lingua, emissione involontaria dell'urina, amnesia e stadio soporoso della durata di mezz'ora.* Alcuni giorni dopo, si ebbe un unica accesso B, e quattro settimane più tardi, un periodo di accessi B. Il 1° ottobre, si ebbe un secondo accesso epilettico completo, questa volta con paresi post-parossistica del braccio sinistro. Dopo una settimana, nuovo periodo di accessi B. Il 15 novembre, accesso epilettico completo. D'allora in poi, singoli accessi B. Sin dal comparire degli accessi C, il paziente prova spesso una grande pesantezza alla gamba sinistra.

L'esame di questo paziente ha fatto rilevare all'A. le seguenti anormalità: prevalenza dei riflessi cutanei e tendinei a destra, insufficienza mitralica, aumentata frequenza del polso (108), deviazione del setto nasale a sinistra, ipertrofia bilaterale della tiroide, tendenza all'iperidrosi.

Nel caso in discorso dobbiamo adunque distinguere:

A) Accessi abortivi senza disturbo della coscienza e con fenomeni inibitorii;

B) Accessi abortivi senza disturbo della coscienza e con sintomi puramente vasomotorii;

C) Accessi epilettici completi, tipici, i quali si sviluppano, in certo qual modo, dagli accessi B, di guisa che questi costituiscono quasi per essi un'aura vasomotoria.

Osservazione 2.ª—Paziente trentenne, Curato. Eredità negativa. A 7 anni ebbe l'ileo-tifo, a 13 ed a 14 anni la difterite. Circa 8 giorni dopo la guarigione della prima infezione difterica, ebbe, in mezzo alla strada, il primo accesso epilettico (perdita di coscienza e convulsioni). D'allora in poi si ebbero, ogni quattro settimane circa, accessi epilettici completi (A) con perdita di coscienza. morsicatura della lingua, emissione dell'urina e coma Incompleta amnesia.

Oltre a questi accessi, il paziente ha avuto e continua ad avere diverse altre forme d'accessi:

B) Allo svegliarsi, massime quando il paziente viene bruscamente svegliato, egli s'accorge che sta per avere contrazioni muscolari spasmodiche, e si sforza di sopprimerle. Manifestansi spasmi tonici o clonici, talvolta nelle braccia, tal'altra nelle gambe. Il paziente dice che la sua coscienza è allora «annebbiata», giacchè, quantunque egli sappia, a mò d'esempio, con chi parla, il pensare gli riesce estremamente difficile.

C) Talvolta l'accesso incomincia in piena lucidità di coscienza, con spasmi tonici. cui seguono spasmi clonici; allora il paziente s'accorge che la sua coscienza scompare; ed egli diventa di fatti del tutto incosciente.

D) La mascella inferiore gli si stringe fortemente contro la superiore, così che il paziente non può aprir la bocca. Oppure egli avverte contrazioni, che stirano lateralmente il suo angolo labbiale destro o sinistro. Oppure egli prova un improvviso stringimento alla gola, ed emette un grido inarticolato. Oppure, mentre il paziente sta per istrada, gli si piegano improvvisamente le ginoc-

chia: cui segue una rapida flessione degli avambracci sulle braccia, ed una contrazione che tira in alto le spalle.

Con l'andar degli anni, gli accessi epilettici completi son diventati meno frequenti e meno gravi; gli accessi abortivi son diventati anch' essi meno frequenti. Si è prodotto però un graduale ed abbastanza considerevole indebolimento delle forze mentali e della memoria, tanto che il paziente dovette affidare il suo posto ad un supplente, per farsi curare nella Clinica psichiatrica di lena. Negli ultimi mesi la frequenza degli accessi è notevolmente aumentata.

Oltre alle descritte, si sono avute ultimamente anche altre forme di accessi abortivi (D): Stando il paziente a letto, in decubito dorsale, si produce improvvisamente abduzione e flessione d'una gamba, insieme a rapidissima contrazione dei muscoli addominali, e dopo alcuni minuti si hanno analoghi movimenti spasmodici nell'altra gamba. (Il paziente, quando è còlto da uno dei descritti accessi abortivi, si sforza di farlo cessare, stringe i pugni, impone a sè stesso di tenersi in riposo, e, secondo egli afferma, riesce quasi sempre ad ottenere il cessare delle contrazioni). Altre volte, si produce rapida e ripetuta flessione delle gambe, ed incurvamento lordotico tonico del dorso. Altre volte, mentre il paziente tiene in mano un bicchiere, una tazza, si produce un rapido movimento del braccio, pel quale tali oggetti vengono involontariamente buttati a terra. Ciò è accaduto non di rado al paziente, mentre egli teneva in mano un bicchiere d'acqua per pulirsi i denti, o mentre beveva il caffè. — Talvolta, mentre il paziente va a letto, le forze gli vengon meno improvvisamente ed egli va a terra, piegandosi su sè stesso, ma senza perder coscienza. Tale scarica inibitoria fu immediatamente seguita, in due casi, da un accesso epilettico completo.

Nel caso surriferito, il quadro morboso è adunque costituito da:

A) Accessi epilettici completi, tipici;

B) Accessi abortivi con scariche di eccitazione motoria e leggiero turbamento della coscienza (inibizione psichica);

C) Accessi completi, ma atipici;

D) Accessi abortivi con scariche di inibizione e di eccitazione motoria, senza disturbo della coscienza.

Osservazione 3.ª — Paziente trentacinquenne, carpentiere. Eredità negativa — Anche in questo caso si hanno accessi epilettici completi, tipici, ed inoltre accessi abortivi, costituiti da scariche di eccitazione motoria, senza perdita di coscienza. Gli accessi abortivi sono di varie specie, cioè:

a) Contrazioni cloniche delle estremità superiori od inferiori, oppure scosse cloniche rapidissime, percorrenti l'intiero corpo, oppure contrazioni cloniche dell'orbicolare dell' occhio;

b) Sensazione di calore propagantesi dall'addome verso la testa; ambascia estensione tonica del braccio, con stringimento del pugno;

c) Apertura spasmodica della bocca; spasmo della glottide (senso di costrizione alla gola), con una specie di grido inspiratorio.

Osservazione 4.ª — Paziente trentunenne, commerciante. Ebbe una quantità di malattie: a cinque mesi l'eclampsia; a cinque anni, enterite con sintom cerebrali (convulsioni); a dieci anni, grave commozione cerebrale, per caduta da un quarto piano; a 14 anni, febbre tifoide, con delirio; a 25 anni, reumatismo articolare, seguito, due anni dopo, da una violenta recidiva. Durante

questa malattia il paziente s'accorse, ad un tratto, che la sua gamba destra, nella quale sin allora aveva avuto forti dolori, era diventata del tutto indolore ed insensibile, « così che la si sarebbe potuto pungere con uno spillo, senza che egli sentisse alcuna cosa. » Oltrechè insensibile, la gamba era del tutto paralizzata, ed il paziente « dovette toccarla parecchie volte, per persuadersi che egli l'aveva ancora. » Ciò accadeva di notte. Al mattino, lo stato normale era ristabilito.

All' età di 29 anni, il paziente fu colto una notte, circa un quarto d'ora dopo essersi addormentato, da un *accesso di soffocazione* Egli si svegliò in preda ad una terribile angoscia, non potendo nè respirare, nè inghiottire, nè parlare. L'accesso non durò che alcuni secondi, ma si ripetè, d'allora in poi, non poche volte, sempre cogli stessi caratteri.

Nello stesso periodo di tempo, cioè negli ultimi due anni, il paziente andò soggetto, con intervalli di 4-6 settimane, ad altri accessi notturni, producentisi durante il sonno, ed ai quali egli dà il nome di « scosse ». In questi accessi il paziente provava la sensazione di essere sollevato in alto, poi gettato con tutta forza sul letto. Al tempo stesso, tutto il suo corpo tremava. Allo svegliarsi, l'accesso era finito.

Due volte si constatò morsicatura della lingua; in nessun caso emissione involontaria dell' urina. A partire dal febbraio 1899, tali accessi diventarono più rari, ed anche più leggieri (« piccole scosse », secondo il modo d'esprimersi del paziente). Dopo il 7 maggio, non si ebbe più alcuno degli accessi in questione; ma si ebbero e si hanno tuttora disturbi d'altro genere. Nel momento in cui il paziente si addormenta, o poco dopo, si producono brevi contrazioni o scosse nelle più diverse parti del corpo. Esse riescono molto spiacevoli all'infermo, massime perchè ne disturbano considerevolmente il sonno. Il paziente è anche spesso svegliato da certe speciali sensazioni: « come se nel suo corpo cadesse giù qualche cosa »; « come se ricevesse un colpo sulla testa, ed i due emisferi cerebrali si spostassero l' uno sull' altro », « come se una forte scossa elettrica attraversasse il suo corpo », ecc.

Sin dal mese d'ottobre 1899, l'udito era molto indebolito, a sinistra; l'8 novembre, si constatò sordità completa dell'orecchio sinistro, quantunque lo esame di quest' ultimo riuscisse negativo. Oltre a ciò, sulla metà sinistra della testa e della faccia si aveva sensazione subbiettiva d' intorpidimento. La sensibilità tattile, da quella parte, era normale, la sensibilità dolorifica diminuita. Il 15 novembre, la funzionabilità dell'orecchio sinistro era del tutto ristabilita.

L' uso dell' oppio aumentava la frequenza dei fenomeni morbosi; quello dei bromuri diminuiva notevolmente la frequenza e l'intensità di essi.

L'infermo presentava, oltre ai descritti, i seguenti sintomi: aumento dei riflessi rotulei; punto dolorifico sopraorbitale dai due lati, e punto dolorifico occipitale a sinistra; leggiera ptosi a sinistra; facile stanchezza psichica; diminuzione della memoria.

Questo caso è, senza dubbio, più complesso dei precedenti. Gli accessi notturni indicati dal paziente col nome di « grandi scosse », e che, per due volte, si accompagnarono a morsicatura della lingua, devono certo considerarsi come accessi epilettici; ma è molto dubbia la natura puramente epilet-

tica delle « piccole scosse » e degli altri fenomeni. L'autore si mostra propenso a formulare la diagnosi di *istero-epilessia con mioclonia sintomatica.*

Il Soury, nel suo lavoro su *Le mioclonie*, annovera tra queste i distinti motorii interparossistici degli epilettici: tremore, convulsioni, spasmi tonici e clonici, scosse cloniche d'intensità variabile, e che da contrazioni muscolari appena percettibili vanno sino ai violenti scuotimenti dell'intiero corpo.

Bresler ritiene che mioclonia ed epilessia costituiscano una sola unità nosologica, e considera la mioclonia come epilessia spinale.

È pressochè indifferente il parlare d'una « mioclonia sintomatica » nella epilessia, o di « accessi epilettici abortivi con carattere mioclonico », purchè si tenga sempre presente la malattia fondamentale, l'*alterazione epilettica di tutto il sistema nervoso centrale.* Non v'ha dubbio, del resto, che i fenomeni motorii dei descritti accessi epilettici abortivi dipendono da eccitazioni *spinali* o, più generalmente parlando, *infracorticali.*

P. Penta

121) **J. Bresler.** — Kritisches zur « Hysteroepilepsie ». (Osservazioni critiche sull'Istero epilessia)—*Psychiatrische Wochenschrift. N. 52, 1900, p. 473.*

L'au. nota che le speciali ricerche moderne tendono a separare l'isterismo dalla epilessia, che questa tendenza è massimamente accentuata in Francia, ove si poggiano particolarmente sulla inversione della formola chimica delle orine e dove ritengono che la istero-epilessia sia *un isterismo con fenomeni gravi* non epilettici; fa anche osservare che tutti i fenomeni differenziali non sono veramente essenziali se ne togli la demenza che suol seguire alla epilessia e non essere l'esito dello isterismo; aggiunge che questa parola *abbagliante* di istero epilessia potrebbe essere stata usata la prima volta nel 1883 dall'Alégre a Parigi in una dissertazione e che in ogni modo non potrebbe ritenersi la forma clinica compendiata nel nome sopradetto, come una forma di passaggio limitante o mista nel senso della unione contemporanea e della fusione della epilessia coll'isterismo.

Ricorda quindi il *fecondo concetto moderno in neuropatologia dell'associazione di diversi stati morbosi* e come solo poche malattie nervose, anche organiche, o forse nessuna, possano non essere accompagnate dalla isteria. Conchiude col ritenere che la parola istero-epilessia debba designare una condizione epilettica aggravata anche da sintomi isterici in prosieguo: mentre la condizione inversa di un isterico, cioè, che divenga quindi anche epilettico (con che si avrebbe la *epilessia isteria*) pure potendo verificarsi, *come un paranoico può divenire epilettico, ed un'epilettico paralitico, senz'altra base comune che la predisposizione neuropatica,* è tuttavia abbastanza rara ed eccezionale.

P. Penta

122) **Dr. Hans Lange.**—Statistischer Beitrage zur Actiologie der Epilepsie (Contributo statistico all'etiologia dell' epilessia)—*Psychiatrische Wochenschrift N. 35 e 36, 1899, pag. 320 e 366*).

Le ricerche statistiche dell' A. furono fatte sugl' infermi dell' ospedale di Uchtspringe, ove, dal 1° ottobre 1894 al 31 marzo 1899, furono ricevuti 741 epilettici. Tra questi v'erano 414 uomini, 327 donne: per cui la proporzione tra gli epilettici di sesso maschile e quelli di sesso femminile, sarebbe di 5 a 4. Ma le cifre date da altri autori sono, al riguardo, molto diverse, e non permettono di affermare in modo assoluto che l'epilessia sia più frequente tra gli uomini che tra le donne. Gowers, tra 1450 casi di epilessia, trovò che la proporzione tra il numero dei maschi e delle femmine era di 5 a 6.

Morselli	trovò	46 °[o]	m.	—	54 °[o]	f.;
Reynolds	»	49	m.	—	39	f.;
Berger	»	59	m.	—	46	f.;
Eulenburg	»	73	m.	—	59	f.;
Binswanger	»	61,87 °[o]	m.	—	38,12 °[o]	f;
Tereskiewicz	»	293	m.	—	161	f.;
Aronsohn	»	280	m.	—	228	f.

(Féré dice, essere opinione di quasi tutti i medici, che l'epilessia sia più frequente tra le donne, che tra gli uomini.)

Quanto all'età in cui cominciò la malattia, l'A. trovò che 53,6 °[o] degli uomini e 53,1 °[o] delle donne ammalarono di epilessia nel primo decennio della vita. Per il secondo decennio, la percentuale è più forte per le donne, che non per gli uomini, giacchè l'epilessia cominciò da 11 a 20 anni nel 32 °[o] degli uomini e nel 39 °[o] delle donne. Al contrario, da 20 anni in poi, ammalano più uomini che donne: così, l'epilessia cominciò da 21 a 30 anni nel 9,1 °[o] degli uomini e nel 4,7 °[o] delle donne. Considerando complessivamente uomini e donne, l'A. trovò che:

53,4 °[o]	degli	epilettici	ammalarono	nel	1°	decennio della	vita;
35,5 °[o]	»	»	»	»	2°	» »	»
7,2 °[o]	»	»	»	»	3°	» »	»
2,1 °[o]	»	»	»	»	4°	» »	»
1,2 °[o]	»	»	»	»	5°	» »	»
0,2 °[o]	»	»	»	»	6°	» »	»
0,4 °[o]	»	»	»	»	7°	» »	»

Dal che si scorge, che, in più della metà dei casi, la malattia comincia nel primo decennio della vita, e che nella grandissima maggioranza dei casi (88,9 °[o]), essa incomincia prima dei 20 anni. Secondo Aronsohn, l'epilessia comincia prima dei 20 anni nel 69,7 °[o] dei casi; secondo Tereskiewicz, nel 95 °[o] dei casi; secondo Gowers, Hasse e Binswanger, in circa 3/4 dei casi (75 °[o]).

Per quel che concerne l'eredità, l'A ottenne i seguenti risultati. In 41 dei 741 epilettici non si potè avere alcuna notizia relativa alla condizione di salute dei genitori e dei parenti in generale. Dei restanti 700 epilettici, 303 (cioè 43 3 °[o]) presentavano una labe ereditaria neuro-psicopatica o tossicopatica. Volendo fare un confronto con le cifre di altri autori, si ha che:

Gowers	trovò	labe	ereditaria	in	35	°[o	degli	epilettici;
Berger	»	»	»	»	32,29	°[o	»	»
Reynolds	»	»	»	»	31	°[o	»	»
Déjérine	»	»	»	»	66,8	°[o	»	»
Echeverria	»	»	»	»	27	°[o	»	»
Tereskiewicz	»	»	»	»	33	°[o	»	»
Bernet	»	»	»	»	41	°[o	»	»
Aronsohn	»	»	»	»	32	°[o	»	»

Binswanger trovò labe ereditaria in 36,3 °[o degli epilettici senza però tener conto dei casi di sifilide, tubercolosi od alcoolismo dei genitori: ma includendo questi casi, ed anche i casi di probabile eredità morbosa, trovò che questa esisteva in 61,7 °[o degli epilettici

L'A. considera poi separatamente l'eredità neuro-psicopatica e l'eredità tossicopatica. La prima è molto più frequente: essa esisteva in 240 infermi (34.3°[o), mentre l' eredità tossicopatica si aveva in soli 63 infermi. — Considerando a parte gli epilettici di sesso maschile e quelli di sesso femminile, l'eredità neuropatica o psicopatica esisteva nel 32,2 °[o dei primi e nel 36,8 °[o delle donne epilettiche. Pare dunque che la labe neuro-psicopatica sia piu frequente tra le donne epilettiche, che non tra gli uomini. Altrettanto risulterebbe dalle cifre di Gowers e di Aronsohn; ma da quelle di Reynolds e di Bourneville risulterebbe il contrario; quanto a Berger, egli non trova, al riguardo, alcuna differenza tra gli epilettici dei due sessi.

Nel 5 °[o degli epilettici con labe neuro psicopatica, questa derivava insieme dal lato paterno e dal materno; nel 34,1 °[o essa derivava dal solo lato paterno; nel 41,7 °[o dal solo lato materno; e nel 19,2 °[o dei casi, si avevano malattie nervose o mentali tra i fratelli e le sorelle. Le cifre date da Aronsohn sono rispettivamente: 10,5 °[o, per la provenienza bilaterale; 29 °[o, per il solo lato paterno; 39,5 °[o per il solo lato materno; 21 °[o, per i casi, in cui erano infermi fratelli e sorelle. Le cifre di Gowers sono: 5 °[o (provenienza bilaterale): 35 °[o (lato paterno); 39 °[o (lato materno); 21 °[o (fratelli e sorelle). Tutte le cifrè perciò sono concordi nel dimostrare, che la predisposizione neuropsicopatica deriva più spesso dal lato materno, che dal paterno.

Considerando la sola trasmissione diretta della predisposizione neuropatica o psicopatica, l'A. trovò che, tra i 240 epilettici con labe neuro-psicopatica, questa derivava direttamente dai genitori, o da uno di essi. in 141 casi (59 °[°), e cioè: da ambo i genitori in 11 casi, dal solo padre in 58 casi, dalla sola madre in 72 casi. Si vede perciò che anche l'eredità diretta è più frequente dal lato materno, che dal paterno.

Passando ora a considerare l'eredità similare, l'A. trovò che, tra i 240 epilettici con labe neuro-psicopatica, 148 (61,6 °[o) avevano degli epilettici tra i loro consanguinei.

Quanto all'eredita similare diretta, essa si trovò in 57 dei 240 epilettici con labe neuro-psicopatica ,cioè nel 23,75 °[o dei casi. In un sol caso (donna) erano epilettici ambo i genitori; in 20 casi, era epilettico il padre; in 36 casi la madre. Da ciò appare, che l'epilessia materna è più fatale pei figli, che non la paterna.

Erano figli di padre epilettico, 13 epilettici maschi e 7 femmine: erano figli di madre epilettica, 19 epilettiche e 17 epilettici maschi. Pare adunque (ma le cifre son troppo esigue, per poterlo affermare recisamente), che l'epilessia paterna si trasmetta più specialmente ai figli maschi, la materna più specialmente alle femmine.

Riferendo le cifre al numero totale degli epilettici con eredità positiva o negativa, si hanno 148 casi di eredità similare su 700 casi di epilessia (21 °[o]); e tra di essi 57 (cioè 8,14 °[o]) erano casi di eredità similare diretta.

Dobbiamo ora passare ad occuparci dell'eredità tossicopatica.

In 63 epilettici (38 maschi, 25 femmine), pei quali non si aveva alcun indizio di predisposizione neuropatica o psicopatica propriamente detta, esisteva invece una labe tossicopatica. Trattavasi, in 55 casi, di alcoolismo del padre; in 4 casi, di alcoolismo della madre; in 2 casi di sifilide materna; in 1 caso, di sifilide d'ambo i genitori: in un caso di morfinismo d'ambo i genitori. —Il fattore tossicopatico più importante nell'etiologia dell'epilessia, è dunque l'alcoolismo.—Dei casi di tubercolosi dei genitori l'A. non ha tenuto conto, non essendo ancora ben dimostrato la reale importanza di tale momento etiologico.

Ecco ora un breve cenno sui tre casi di epilessia, in figli di sifilitici: *a*) Figlia di madre sifilitica; non presenta alcun sintoma di sifilide ereditaria, ha il 1° accesso epilettico ad 11 anni —*b*) Figlia di madre sifilitica; è affetta da sifilide ereditaria; ha il primo accesso epilettico a 15 mesi.—*c*) Figlio di genitori entrambi sifilitici; è affetto, del pari che le sue sorelle, da sifilide ereditaria; principio dell'epilessia nel 1° anno di vita.

Resta, infine, da esaminare, se l'epilessia scoppia più precocemente negli individui con labe ereditaria, che non in quelli senza labe ereditaria.

Degl'individui ereditariamente predisposti, 91,7 °[o] divennero epilettici prima dei 20 anni, 8,3 °[o] dopo i 20 anni. Dei non predisposti, 87 °[o] divennero epilettici prima dei 20 anni, 13 °[o] dopo i 20 anni. L'inizio dell'epilessia mostra dunque una maggiore precocità tra gl'individui ereditariamente predisposti. Allo stesso risultato arrivarono Aronsohn, Tereskiewicz e Gowers.

Per quanto riguarda poi la predisposizione acquisita l'autore dimostra che lo studio di essa è molto difficile: tuttavia egli l'avrebbe trovato in 83 casi e cioè:

1° (Influenze che esauriscono l'intero organismo ed il sistema nervoso): 7 volte rachitide e cattiva nutrizione nell'infanzia: 2 volte *surmenage*: 3 volte grave emozione.

2° (Infezioni ed intossicazioni): 6 volte il morbillo, 6 la meningite e la encefalite 2 volte per ciascuna la difterite, la scarlattina, difterite scarlattina, la pulmonite, 1 volta il colera, una volta il vaiuolo. Un ragazzo, ancora, si ammalò pochi giorni dopo la rivaccinazione, una ragazza quando il vaiuolo era nel suo massimo sviluppo. 14 volte l'alcoolismo, il saturnismo 3 volte furono causa di predisposizione acquisita. (Tra gli alcoolisti divenuti epilettici, in tutto 23, solo 14 erano immuni da cause morbose ereditarie).

3° (Traumi) Si ebbero i traumi come predisposizione individuale della epilessia (senz'altra eredità morbosa) 28 volte: essi furono diversi e di diversa maniera, prevalentemente, s'intende, sul capo e con frattura di questo.

In uno di questi il trauma era rappresentato da un colpo di sole.

Tutto sommato quindi si ha: 700 epilettici di cui 386 con predisposizione e tra questi la predisposizione stessa era 303 volte ereditaria e 83 acquisita.

In quanto poi alle cause determinanti della epilessia o che, data la predisposizione, fecero insorgere il primo accesso, si ha:

29 volte la dentizione.
24 » il trauma.
15 » lo sviluppo della pubertà.
30 » le infezioni e le intossicazioni.
65 » dannose influenze psichiche.
18 » ancora altre cause.

Totale 181 casi.

La dentizione però avrebbe anche maggiore influenza e così pure lo sviluppo sessuale specialmente nelle donne più che negli uomini e specialmente nelle donne già predisposte.

I traumi che agivano come monenti determinanti non erano gli stessi dei predisponenti: perocchè essi potevano riferirsi tanto al cranio, come a qualunque altra parte del corpo ed agivano immediatamente o dopo un tempo molto breve: in qualcuno però questo tempo fu di settimane fino ad un anno (*)

Tra le influenze psichiche quella che ha maggiore importanza è lo spavento (per temporale, incendio, colpo di un montone etc.) o il grave dolore od altra emozione (vista del cadavere dell'avo, seppellimento del padre, un altro attacco epilettico etc.).

Ed oltre a questi momenti bisogna far anche menzione dell'aborto, dello sgravo, dei vermi intestinali, dell'onanismo, dell'insolazione etc.

In generale quindi nei 741 epilettici la causa determinante del primo accesso rappresenta il 25,86 °|₀.

P. Penta

123) **Edwin G. Klein.** Esaminations of the urine in Epilepsy (Esami delle urine nella epilessia)—*The New-Jork Medical Journal. Dec. 30 1899 pag. 963.*

Furono esaminate 23 urine di epilettici, raccolte 10 minuti a 5 ore dopo l'acesso. La ricerca della albumina venne fatta con 4 metodi differenti , colla ebollizione, la prova di Heller, il nitrato fluido di magnesia di Robert ed il reagente di Spiegler. (Questo ultimo è il più sensibile, viene dopo quello di Robert, in 3° luogo la prova di Heller e meno sensibile di tutti era quello dell'ebollizione) Fu trovata infatti l'albumina in tracce 15 volte col 1° , 8 volte colla prova di Robert, ed una sola volta—un caso di nefrite interstiziale—colla ebollizione. Di questi 15 casi solo 3 offrirono anche tracce di albumina negli intervalli.

L'au. ritiene con Simon che anche queste tracce di albumina abbiano un

(*) È lecito allora mettere in dubbio che si tratti proprio dell'azione determinante del trauma.

P. P.

significato patologico e che l'albuminuria cosiddetta fisiologica non esista. potendo essere l'inizio lento di una nefrite cronica, o rappresentare il *risultato di disturbi digestivi e metabolici nell'interno del corpo, non che di disturbi riflessi vasomotori, o trofici.* Nel caso della epilessia non si potrebbe dire ancora se l'albuminuria, per quanto si voglia leggiera e transitoria sia di origine tossica, o debba ascriversi all'aumentata pressione del sangue, a disturbi digestivi e metabolici. Nei tre casi però i quali presentarono l'albuminuria anche in tempi lontani dagli accessi, questa sarebbe conseguenza, secondo l'au. di un difettivo metabolismo.

Con tutte le diverse prove il glucosio non fu mai trovato: salvo che si riscontrò in qualcuno, benchè non molto, dopo ripetuti pasti abbondantemente amidacei o zuccherini.

L'au. non crede alle relazioni tra diabete ed epilessia stabilite da Ebstein ed invece ritiene che i pasti, i disturbi nervosi etc. possano determinare la glicosuria, ma questa non è il diabete.

Oltre il glucosio e l'albumina l'au. ha ricercato anche i cloruri, l'acidità dell'urina etc. I primi in 14 su 23 furono trovati assai aumentati e in 6 su 10 esaminati durante gli spazii interaccessionali questo aumento era scomparso, in quattro vi era diminuzione.

Il peso specifico dopo l'accesso variava da 1,007 a 1,026: non si constatò mai poliuria: la reazione fu acida in 21 e solo in 2 alcalina.

P. Penta

Psichiatria

124) **Lückerath.**—Beitrag zu der Lehre von der Korsakow'schen Psychose (Contributo alla dottrina della psicosi di Korsakow)—*Neurol. Central. n. 8, 1900.*

E' noto che nella suddetta forma di psicosi sono associati sintomi di neurite multipla a sintomi psichici. Questi possono esistere o come debolezza eccitabile di tutto l'organismo psichico, o come confusione, o come amnesia pura. L'origine più frequente si è sempre ritenuta l'alcoolismo. Sulla guida di due casi da lui osservati, e su quelli riferiti da altri, l'A. ribadisce il concetto che la psicosi di Korsakow può apparire senza neuriti e si manifesti anche senza il momento etiologico dell'alcoolismo, ma dopo morbi infettivi, dopo lunghe e persistenti diarree, dopo traumi al capo, od anche dopo tumore cerebrale. L'origine alcoolica è elemento di prognosi sfavorevole: comunque una restitutio ad integrum completa non si verifica mai. L'A. ha affatto trascurato i lavori Italiani, e tra gli altri quelli del Colella che molto dettagliatamente si è occupato di questa forma.

Celucci

125) **P. Brouardel.**—Une femme peut elle avoir des rapports incoscients pendant le sommeil ?—*Annales d'hygiène publique et de medicine legale n. 1. 1900.*

L'A. analizza diversi casi medico legali in cui l'attentato al pudore dicevasi avvenuto durante il sonno naturale o provocato.

In questo ultimo caso l'atto può esser compiuto inconscientemente, ma bisogna tener sempre presente la simulazione che serve, il più delle volte, a covrire ed attenuare un atto compiuto in circonstanze normali.

Del sonno provocato dagli anestesici, l'A. non crede doversi tener conto, riflettendo che l'uso del cloroformio, in primo tempo, provoca un periodo d'agitazione molto viva, cui tien dietro il periodo di narcosi. finito il quale, l'individuo non ritorna subito nel pieno dominio del suo potere mentale, ma resta per un certo tempo in uno stato di torpore, accompagnato da vomito, che suol durare qualche giorno; per cui non è una condizione facile e senza inconvenienti che si crea chi attenta l'onore altrui.

L'A. infine esamina qualche caso durante l'ipnotismo; ma pure è titubante nella veridicità dei fatti: tenendo presente che, quasi sempre, le idee disoneste trovano resistenza nei soggetti sottoposti alla suggestione ipnotica.

Solamente negli alienati o in persone debilitate da malattie. può facilmente ottenersi un sonno provocato, anestesico o ipnotico. più facilmente che in individui sani di mente e di corpo.

R. Mezzi

126) **Monestier.**—Contributron à l'étude du suicide dans la paralysie genèrale.—*Annales medico-psychologiques n. 2-1900.*

L'A. ha studiato diversi casi di tentativi di suicidio nei paralitici generali ed è venuto alle seguenti conclusioni:

1) il suicidio è molto frequente nella paralisi generale, più nel corso della malattia che nel periodo iniziale.

2) Vi ha una serie di casi in cui il suicidio è l'espressione di percezioni inesatte e l'ammalato diviene vittima delle sue illusioni e inconsapevole del danno che corre. In questi casi non esiste la volontà di darsi la morte.

3) Nei casi in cui interviene la volontà, nel tentativo di suicidio, questo porta non solo il *cachet* della demenza. ma anche quello del delirio presentato dall'ammalato; delirio quasi sempre irregolare e volubile.

4) In altri casi invece i mezzi per riuscire al suicidio non differiscono punto da quelli che usano gli altri ammalati. Per le precauzioni usate, per la premeditazione dell'atto che vogliono compiere e per la lunghezza dei preparativi. sembra che esiste una idea ben ponderata di darsi la morte.

In questi casi la demenza non è molto pronunziata.

R. Mezzi

Terapia

127) **A. B. Richardson.**—The pratical value of Prophylaxis in mental disease (Valore pratico della profilassi nelle malattie mentali) — *American Journal of Insanity, October 1899.*

L' A. rileva che in questi ultimi tempi, nello intento di penetrare i misteri della base fisica delle malattie mentali, si è trascurata di molto la quistione non meno importante della profilassi. Considera le aspre critiche che si son fatte contro gli scarsi risultati della terapia nelle malattie mentali e le trova ingiustificate. Non bisogna maravigliarsi dell'impotenza dei comuni mezzi terapeutici in un gran numero dei casi, se si considera che gli ammalati di mente giungono al manicomio quando tutta una serie d' influenze dannose, ereditarie o congenite o acquisite hanno per lungo tempo danneggiato, e spesso irremediabilmente, la costituzione dei centri nervosi.

Lo studio della profilassi nelle malattie mentali esige un' attenta analisi delle cause e delle condizioni del loro sviluppo. Queste cause e condizioni si può dire che consistano in una ineguale proporzione fra le richieste fatte allo organo della mente e la capacità attiva dell'organo stesso. Lo sbilancio, di cui la malattia è come l'efflorescenza, consiste o nel carattere straordinario di queste richieste o nel carattere invalido della struttura cerebrale. La prevenzione dello attacco deve consistere o nella minorazione della richiesta o nel rafforzamento del potere di resistenza del cervello.

Non tutti gli organismi sono egualmente atti a resistere ad un ambiente sfavorevole. Tale attitudine è molto variabile, e il compito di prevenire le malattie mentali consiste nella completa investigazione di questa variabilità. In questo senso troppo poco si è ricercato, essendo concentrate le ricerche scientifiche moderne sulla definizione e descrizione esatta del quadro sintomatico in relazione con le alterazioni del tessuto nervoso. Noi, dice l' A., non dobbiamo appagarci dell'abilità nel restituire la salute e molto meno della conoscenza dei caratteri e dell'estensione della malattia mentale: il compito di prevenire dev'essere il nostro obbiettivo e non il semplice tentativo di guarire, quando la guarigione completa non è sempre possibile. A tale intento occorre una larga e comprensiva analisi delle condizioni sociali e di razza che stanno a fondamento dello sviluppo delle psicopatie. Almeno cinquanta volte su cento casi di pazzia vi sono segni evidenti di difetti o malattie ataviche che avrebbero dovuto avvertirci della facile ricomparsa di quel difetto e di quella malattia nella discendenza. Il pubblico già sa della frequenza con la quale la pazzia si riproduce in successive generazioni nella stessa linea; e al medico incombe l'obbligo di volgarizzare sempre più questo concetto e di istruire sui pericoli dei matrimoni contratti con famiglie ereditariamente inficiate. Grande è la responsabilità del medico in questi casi: il popolo ha molta fiducia nel nostro giudizio sulle cose che riguardano la salute; ma noi non siamo sicuri di aver compiuto tutto il nostro dovere ogni volta che ci si è porta l'occasione di esprimere il nostro avviso sui pericoli e sulla sconvenienza di unioni fra persone non scevre da labe ereditaria. È vero che non sempre siamo consul-

tati in quistioni che riguardano il cuore; ma, consultati o no, abbiamo il dovere di mettere in sull'avviso le famiglie dei nostri clienti.

Difficile è decidere se convenga sottoporre a restrizioni legali siffatte unioni. Certo è che se una legge di tal genere non è sostenuta dal sentimento pubblico della sua opportunità e utilità, essa non sarà benefica di risultati.

Comunque sia, non è necessario, secondo l'A., condannare al celibato ogni giovane individuo affetto da labe ereditaria. Occorre invece distinguere caso per caso, secondo la qualità del disordine psichico che si è verificato negli ascendenti. Sotto questo punto di vista vi sono casi nei quali il matrimonio è assolutamente sconsigliabile in quanto chè l'esperienza ha dimostrato che certe malattie o difetti mentali dominano e s' imprimono potentemente su tutti i rami della discendenza familiare. Ma nel più gran numero dei casi i discendenti inficiati sono relativamente pochi; ed è qui che bisogna fare delle distinzioni. Se il soggetto è di uno sviluppo forte e vigoroso, bene equilibrato, e se la unione accade con un soggetto che per le sue qualità piuttosto controbilancia anzichè afforzi il temuto difetto dell' altro coniuge, in tal caso si può acconsentire al matrimonio. Per contrario se in un soggetto vi sono note di debolezza mentale o fisica, con instabilità ed eccentricità di carattere, e se nello altro esistono difetti analoghi nei suoi ascendenti, in tal caso noi dobbiamo sconsigliare l'unione.

E qui l'A. fa voti che nel popolo sieno diffuse le cognizioni sulla importanza della preservazione della salute psichica e sui gravi pericoli che portano seco l'eredità e la trasmissibilità delle malattie mentali, e propone che nei collegi medici americani sia dedicato maggior numero di ore all'insegnamento teorico clinico della patologia mentale e della dottrina dell'ereditarietà.

Dopo aver ricordato che anche le influenze congenite possono ledere l'integrità e l'equilibrio psichico, l'A. considera la necessità di studiare convenientemente la capacità psichica ed il carattere nell' epoca dell' infanzia e della fanciullezza, nell'intento di evitare le disastrose conseguenze di una malintesa educazione ed istruzione sullo sviluppo della mente umana. Rileva che l'attuale sistema di educazione tiene ben poco conto dei limiti della capacità psichica, delle tendenze e del carattere dei fanciulli ; onde si assiste allo spettacolo di programmi scolastici complicati e difficili imposti a tutti senz' alcuna distinzione tra forti e deboli, fra intelligenti e torpidi, fra difettivi e normali.

Le conclusioni pratiche della sua memoria sono le seguenti :

1. dobbiamo riconoscere la esistenza di una variabile capacità tra gl' individui sani nel sopportare compiti e sforzi psichici.

2. Dobbiamo riconoscere che molte malattie psichiche hanno origine da sforzi mentali eccessivi.

3. La profilassi della pazzia non si ottiene limitando le ricerche ai fenomeni morbosi e moltiplicando le cure.

4. E' appena possibile aspettarsi grandi benefici da misure legislative o restrittive imposte senza che siano sostenute da un' illuminata coscienza pubblica.

5. Un gran numero di casi di pazzia si originano in condizioni tali che richiedono tutta la considerazione di coloro che sono interessati a prevenire siffatti malanni.

6. Le misure preventive devono essere dirette sopra tutto a diffondere nel pubblico le nozioni sulle cause della pazzia.

7. E' da raccomandare un attento studio del carattere dei fanciulli e della variabilità dello sviluppo dei fenomeni mentali nel periodo della crescenza.

8. I principali apostoli di questi insegnamenti debbono essere gl'istitutori ed i medici.

9. L'attuale stato di cose richiede una più accurata istruzione del medico sul tema delle malattie mentali e del loro sviluppo e una migliore preparazione degl'istitutori e dei maestri nell'apprezzare la capacità, la variabilità e le diverse tendenze dei fanciulli.

10. Lo scopo ultimo di ogni misura preventiva consiste nell'adattare i compiti alla capacità individuale, nei casi in cui ciò è possibile: e quando non è possibile, fare in modo che la discendenza di un essere difettivo cessi coll'individuo stesso.

G. Andriani.

128) **William Mabon e Waren L. Babcock.**—Thyroid extract.—A review of the results obtained in the treatment of one thousand thirty-two collected cases of Insanity. (Riassunto dei risultati ottenuti dalla cura tiroidea in 1032 casi di pazzia). *The American Journal of Insanity n. 2. 1899*).

Gli AA., nello intento di ricercare quale azione eserciti l'uso della glandula tiroidea e dei suoi derivati nella cura delle malattie mentali, hanno indirizzato un questionario ai diversi Manicomi degli Stati Uniti e del Canadà, e dalle risposte ricevute, dai casi raccolti dalla letteratura e da parecchie esperienze proprie, sono giunti alle conclusioni che qui riportiamo.

Risulta dalle loro indagini che la cura tiroidea è stata praticata in America largamente in tutte le specie di pazzie, dalla malinconia semplice alla paralisi generale, e che i migliori risultati sono stati ottenuti nella malinconia con stupore di lunga data, nelle forme protratte di mania, specialmente in quella a tipo ricorrente, e nelle pazzie puerperali, sia di forma malinconica che maniaca.

Nelle forme croniche i risultati della cura sono variabili e talora incerti o nulli. In alcuni casi di mania e di malinconia cronica si ottennero fasi di calma di uno a due mesi dopo un trattamento di qualche settimana. Altri casi di pazzia cronica con agitazione non ottennero alcun miglioramento psichico ed invece migliorò in essi notevolmente la salute fisica dopo cessata la cura. Buoni risultati si ottennero in qualche caso di paralisi generale con agitazione. In qualche Manicomio fu osservato un aumento di eccitazione e di irrequietezza in seguito alla cura tiroidea nei casi cronici.

Dall'inchiesta sopra citata risultava che in 36 Manicomii erano stati sottoposti alla cura tiroidea 508 individui, dei quali guarirono 50 (9,8 %) migliorarono 94 (18,5 %) e non migliorarono 364 (71 %).

Secondo gli AA. l'estratto tiroideo (quello della Casa Parke Davis & C.° e l'altro del Burroughs, Wellcome & C.°) si è mostrato molto più efficace degli altri preparati di tiroide (tirocolloide, iodotirina, tiroidina, etc.).

Nel maggior numero dei casi non fu osservato alcun dannoso effetto dall'uso dell'estratto tiroideo; in vari casi si osservarono inconvenienti, come

nausea e vomito, tachicardia, debolezza cardiaca e collasso, diarrea profusa, cianosi, aggravamento dei sintomi in caso di gozzo esoftalmico, costipazione.

Dalla letteratura poi gli AA. hanno raccolto 485 osservazioni relative all'azione della tiroide sulle malattie mentali: da queste osservazioni fatte in luoghi diversi e da differenti autori si rileva una proporzione di 23,9 % di guariti e 29,4 % di migliorati.

Fondandosi su questi dati gli AA. vollero sperimentare per conto proprio l'azione della tiroide sugli ammalati del Manicomio pubblico di S. Lorenzo. Nello intento di vigilare meglio l'azione del rimedio gli ammalati furono dapprincipio tenuti a letto. La dose iniziale fu d'ordinario di 5 granelli di estratto tre volte al giorno prima dei pasti. Questa dose produceva per lo più acceleramento cardiaco, considerevole stanchezza e non di rado lieve aumento di temperatura. Dopo una diecina di giorni la dose era aumentata a 7-10 granelli ripetuti tre volte al giorno e dopo 20 giorni la dose era portata a 15 granelli 3 volte al giorno. La durata della cura fu da 30 a 35 giorni. Il numero delle osservazioni è di 61, tra cui 44 uomini e 17 donne di un'età fra 19 e 57 anni.

Nel maggior numero dei casi si ebbe durante la cura una diminuzione di peso da 1 a 26 libbre. Le forme morbose erano: mania acuta, mania subacuta, mania ricorrente, mania cronica, malinconia acuta, malinconia cronica, malinconia con stupore, demenza primaria, demenza consecutiva e paralisi generale. Al tempo della cura la malattia mentale preesisteva nei soggetti da un epoca compresa fra 3 mesi a 6 anni. Sulle 61 osservazioni si ebbero: 12 guarigioni (19,8 %) e 16 casi di miglioramento (26,2 %). Le guarigioni si dimostrarono più facili nell'uomo ed i miglioramenti più facili tra le donne. Le conclusioni a cui giungono gli AA. sono le seguenti :

1. La dose dell'estratto è relativa al caso individuale ;

2. E' essenziale che il paziente resti a letto per ottenere i migliori risultati, e vi dovrebbe rimanere per tutto il tempo della cura ed anche per alcuni giorni consecutivi alla soppressione del rimedio;

3. La cura dev'essere continuata almeno per 30 giorni.

4. Non bisogna scoraggiarsi al primo insuccesso, ma bisogna ripetere la prova due o più volte, se è necessario.

5. I risultati più soddisfacenti si ottengono nei casi di mania acuta, di malinconia con attacchi prolungati, di pazzia peurperale e climaterica , negli stati stuporosi, nella demenza primaria, specialmente quando queste forme di alienazioni non rispondono felicemente ai comuni metodi di cura.

6. A conseguire risultati soddisfacenti non è essenziale un' alta reazione termica.

7. Nel maggior numero dei casi la conseguenza della cura è un miglioramento fisico, si verifichi o no un corrispettivo miglioramento mentale.

8. La proporzione delle recidive negl'individui guariti con questa cura è minore che nei casi guariti con altra cura. Nella serie dell' esperienze degli AA. un solo ammalato guarito andò soggetto a ricaduta.

G. Andriani

129) **G. Jacquin.**—Du serum artificiel en psychiatrie.—*Annales medico-psycologiques, mai-juin 1900.*

L'A. persuaso dell'importanza della intossicazione nella genesi di alcune psicopatie, ha voluto studiare in queste gli effetti delle iniezioni di siero artificiale.

Egli ha iniettato, per vari giorni di seguito, da 300 a 500 cent.³ della soluzione di Hayem (ClNa 0,75 °|₀) ed i casi in cui si sono avuti effetti favorevoli erano forme acute con agitazione e delirio associate e mantenute da tossiemie, di origine batterica o no: in tutti però le urine erano scarse e spesso contenevano albumina; il miglioramento è andato sempre di pari passo con l'aumento di esse e della quantità totale dell'urea.

L'A. ha dunque curato con successo delle vere forme uremiche nelle quali l'azione benefica della ipodermoclisi non era ignota.

Ma è degno di molta considerazione l'avere richiamato in modo preciso l'attenzione dei pratici sull'esame delle urine e quindi del funzionamento del rene negli alienati, per la esatta interpetrazione e terapia di molti stati psicopatici.

Bellisari

Stab. Tipografico **R. Pesole** — Gerente responsabile: **Pietro Napoletano**

R. CLINICA PSICHIATRICA DI ROMA
diretta dal prof. E. Sciamanna

L'IDROMICROCEFALIA

STUDIO ANATOMO-PATOLOGICO

DEL

Dott. SANTE DE SANCTIS

(**Con 2 tavole**)

I.

Preliminari e Letteratura

Il concetto di *Idro-microcefalia*, malgrado il cenno che ne fece nella sua opera l'Ahlfeld e malgrado che la si trovi ricordata in qualche Trattato recente, è tuttora molto vago in anatomia patologica. E ciò ben si comprende quando si riflette che dei casi descritti con questo nome non se ne contano più di 3, o 4 nella letteratura, e che sotto il nome di anencefalia, di microcefalia, di porencefalia ecc. sono state descritte le più differenti alterazioni dell'encefalo. Se si vuole determinare con chiarezza in che consista la idromicrocefalia, si deve innanzi tutto sbarazzare il terreno di tutti gli equivoci verbali; e questo non si può fare che entrando per un momento in mezzo alla ricca, ma arruffata letteratura della microcefalia, della idrocefalia, della porencefalia, degli arresti di sviluppo del cervello, ecc.

Il Cruvelhier che fu il primo a rilevare l'anencefalia di alcuni idrocefali, dice che nella idrocefalia il volume del cranio può esser *naturale*, *maggiore* o *minore* del naturale. È negli idrocefali a testa

piccola (micro-idrocefali) che può più che mai trovarsi anencefalia. « Ce sont les hydrocephales à petite tête, qui présentent souvent l'hydrocephalie la plus complète ». Così si esprime a proposito di un caso di *anencefalia in un micro-idrocefalo.* « In un feto nato morto, il cui cranio offriva appena la metà del volume ordinario e la cui ossificazione perciò era molto avanzata, aperto il cranio, mi si presentò, in luogo del cervello, un sacco pieno di limpido siero. Corpi striati induriti e ineguali di volume, talami atrofici, alcuni giri della base del cervello induriti, cartilaginosi e come disposti qua e là a piccole masse alla superficie interna della pia madre e della aracnoide. Il cervelletto piccolo, ma sano ». Nel paragrafo sulle *Riflessioni*, il Cruvelhier distingue splendidamente il suo caso dagli ordinari casi di microcefalia. Egli ritiene che nell'anencefalia idrocefalica, l'idrocefalo sarebbe conseguenza della distruzione del cervello sotto l'influenza di cause patologiche.

Klebs riferisce tre casi importanti d' idrocefalia congenita senza aumento della capacità cranica. Il primo riguardava un idiota adulto con testa di volume normale. All'autopsia l'A. trovò idrocefalia nello emisfero destro. Il secondo caso riguardava una bambina di 12 giorni con testa di volume normale; all' autopsia trovò idro-anencefalia a carico di tutto intiero il gran cervello. Il terzo caso infine riguardava un bambino morto al 20° giorno di vita, il quale al 3° giorno presentava lunghezza del corpo cent. 49, circonferenza cranica cent. 31, peso del corpo kg. 2,56, cranio piatto nella parte anteriore. La autopsia rivelò lesioni che l' A. compendia sotto il nome di *micro-anencefalia*. Solo in questo terzo caso si aveva a che fare con idrocefalia accompagnata a microcefalia.

Il Klebs dà molta importanza alla raccolta del liquido nei ventricoli laterali. Egli crede che il liquido possa essere la causa dello arresto di sviluppo della sostanza cerebrale e della calotta cranica. Egli considera detta raccolta, non come il prodotto d'infiammazione dell'ependima, o delle meningi, ma di disturbi meccanici nel circolo locale, per restringimento, od obliterazione parziale delle vie vascolari; i quali fatti poi sarebbero il resultato di pressione intrauterina esercitata sulla superficie del cranio fetale. Dirò di passaggio che una importanza etiologica ancora più esagerata di quella ammessa dal Klebs viene oggi data alla idrocefalia (e rispettivamente alla idromielia) da N. Solovtzoff. Questi ritiene l'idrocefalia causa immediata e necessaria di tutte le deviazioni di sviluppo del sistema nervoso. Mentre però il Klebs spiegava una tale influenza con una teoria meccanica, il Solovtzoff lo spiega invece ammettendo in tutti i casi una *arterite cronica* nell' ependima, di natura sifilitica. Quindi la lues ereditaria sarebbe l'unica causa degli arresti di sviluppo del sistema nervoso. A comprova di questa teoria il Solovtzoff ha riferito, fra

gli altri, due casi dei quali uno ha stretta attinenza colla idromicro-cefalia. Uno dei due feti presentava al posto del cervello una vescicola piena di liquido; l'altro, che aveva la testa piccola, presentava idro-cefalia cerebellare e molte anomalie di sviluppo nelle formazioni nervose, parte delle quali dipendevano dall'aplasia del cervelletto e parte ne erano indipendenti.

Se ben si osserva, il Solovtzoff non fa che rievocare una vecchia idea di Morgagni. Questo grande anatomo-patologo credette che le malformazioni si dovessero a idropisia delle cavità encefaliche, che deformando il cervello, lo rendono, nello sviluppo, mostruoso. Ma una tale opinione, come dimostrarono recentemente anche Sabrazès e Ulry, non resiste alla teratogenia sperimentale moderna.

Per dare subito una idea della grande confusione che in anatomia patologica regna a proposito della idromicrocefalia, avvertirò, che da varii autori i casi di Cruvelhier e di Klebs sono messi sul conto della porencefalia. Il Bianchi, che intorno ai difetti porencefalici fece dopo il Kundrat una delle prime e più importanti comunicazioni, dice giustamente, (sebbene di questo avviso non sia l'Audry) che il nome di *porencefalia* dovrebbe riservarsi alla *porosi cerebrale* descritta da Lockart Clarke, Bizzozzero (1868) e poi da Golgi (1870) (1), mentre dovrebbero usarsi altre denominazioni per indicare gli arresti di sviluppo della corticalità cerebrale e i residui di certi focolai distruttivi verificatisi nel cervello, durante la vita intrauterina.

Alcuni casi d'idro-microcefalia si trovano descritti — sempre in modo imperfettissimo — come casi di microcefalia. Il Giacomini ne raccolse in totale 6, e li classificò come casi di *falsa* microcefalia.

Fra le osservazioni meglio studiate della microcefalia idrocefalica è Francesco Becker, descritto da Max Flesch (2). Si trattava di vera microcefalia che colpì primieramente il cervello, associata all'affezione ventricolare, la quale si manifestò successivamente. Becker apparteneva a una famiglia di microcefali.

---

(1) Bizzozzero (Di alcune alterazioni dei linfatici del cervello e della pia madre, in *Rivista clin. di Bologna*, 1868) descrisse pel primo la porosi cerebrale. Di questa alterazione riferì due casi il Golgi (Sulle alterazioni dei vasi linfatici del cervello, in *Rivista clin. di Bologna*, 1870). Nel caso di porosi cerebrale, si ha questo reperto. Sezionando gli emisferi in direzioni diverse si presenta un gran numero di cavità di varie dimensioni — da un punto appena percettibile si va a cavità di 1 centim. di diametro. Tali cavità sono piene di siero e in molte di esse si vede un vaso che di solito appare sprovvisto di guaina linfatica. Le cavità approfondendosi si restringono gradatamente e finiscono in un foro piccolissimo entro cui si può spesso seguire per lungo tratto un vaso. Secondo Bizzozzero i detti fori sarebbero dovuti a dilatazione degli spazi linfatici peri-vascolari.

(2) Rimando all'opera di Giacomini per le citazioni bibliografiche di Flesch, di Hill, Vrolich, Mierzezewski, Parchappe e Barlow.

Analogo a quello di Becker è il cervello descritto da Hill sotto il nome di *Hydromicrocephalic Brain* (*Anatomy of a hydroceph. brain*). Gli emisferi cerebrali erano ridotti a due vesciche con pareti membraniformi per il grande sviluppo dei ventricoli laterali. Appena 1[5 della corteccia era sviluppato e questo corrispondeva al lobo frontale.

Uno stato meno avanzato della forma idrocefalica offriva il cervello descritto da Vrolik: idrope dei ventricoli laterali che riduceva a due vescicole gli emisferi cerebrali. Un microcefalo di Mierzejewski, presentava i lobi temporali trasformati in due sacchi sierosi disposti simmetricamente, che non comunicavano però nè coi ventricoli laterali, nè coll' esterno. Un cervello di Parchappe, un altro di Barlow (*Brain of a microcephalic Child*) appartengono pure, secondo il Giacomini, al tipo della micro-idrocefalia.

Un altro caso, sfuggito alla diligenza del Giacomini, è quello riferito nel *Festschrift* pel Giubileo di Kölliker e che io non ho potuto leggere nella sua integrità. Si trattava di un caso d'idrocefalo congenito con testa piccola ed altre malformazioni specialmente oculari. Hans Virchow, che ne è l'autore, dà la massima importanza a queste ultime: le considerazioni ch'egli fa non mi sembrano (stando almeno al resoconto che ho letto) molto importanti pel mio argomento. Nella letteratura della idrocefalia non mancano osservazioni che ricordano la speciale alterazione di cui trattiamo. Casi d'idrocefalia anencefatica con testa di normale volume e con fontanelle normali sono stati descritti da Tarnier, Letienne, Henoch ed altri. Il caso di Henoch (*Charitè-Annalen* 1880) riguardava un bambino di 3 mesi con circonferenza cranica di centimetri 45. Al posto degli emisferi cerebrali si trovò del liquido: al fondo del cranio una massa informe di sostanza nervosa costituiva il resto dei grandi gangli della base. Nervi cerebrali, vasi, cervelletto, midollo, spinale, sani. Anche il recente caso di J. Zappert e F. Hitschmann difficilmente può considerarsi come caso di vera idromicrocefalia. Si trattava di un bambino di 11 giorni lungo 50 centimetri con circonferenza cranica di 38 centimetri. All'autopsia si trovò che al posto del cervello vi era una saccoccia di liquido. L'encefalo era ridotto a pochi residui. Midollo spinale bene sviluppato, mancanza dei fasci piramidali nel midollo spinale e nell'allungato, mancanza della bigemina anteriore e di tutto il peduncolo cerebrale, terminazione a capocchia del tronco nell'alto della bigemina anteriore, completa mancanza del talamo, dei corpi genicolati, del tratto ottico, del corpo striato e del gran cervello, resti di elementi corticali nel rivestimento interno della dura madre; bene sviluppati gli occhi con nervo ottico atrofico, aplasia della carotide interna ed ipertrofia dell'arteria oftalmica.

Il reperto somigliava in molti punti a quello del caso di Klebs e a quello descritto da Henoch.

Qualche altro caso di anencefalia idrocefalica si trova descritto sotto il nome puro e semplice d'idrocefalia congenita. Ed infatti le anencefalie idrocefaliche non si contraddistinguerebbero, secondo Zappert e Hitschmann, che per questo solo fatto, che il versamento sieroso avviene in una epoca assai precoce, tantochè non è possibile l'ingrandire del cranio e lo sviluppo dei gangli del tronco. E' vero che per tutti gli autori la idrocefalia è costituita « da un versamento liquido nell'interno del cranio che per la sua pressione tende a produrre abitualmente nel bambino la dilatazione della scatola cranica» (D'Astros); ma è pur vero (così dicono gli autori), che in alcune idrocefalie congenite la pressione del liquido non basta per dilatare la calotta in cui è avvenuta una sinostosi prematura delle suture (?), e che anche la pressione intracranica non esiste che per brevissimo tempo a un dato momento della evoluzione idrocefalica.

Da ciò ne consegue che se i casi di vera idromicrocefalia sono rarissimi, non si può dire il medesimo pei casi d'idrocefalo congenito (precocissimo) senza ingrandimento della testa. Gli autori non sembrano dare un gran peso al fatto particolare della testa piccola in simili condizioni morbose: cranio non ingrandito o cranio microcefalico sarebbe per essi poco meno che la cosa istessa.

Ora, secondo me, in questo presupposto si può contenere un dannoso equivoco. Se la presenza di liquido idrocefalico in un cervello non ha in sè nulla di specifico, come tutti ritengono, potendo esso liquido esser dato dalle cause più disparate, è naturale che la specificità delle varie idrocefalie debba essere ricercata in altri caratteri che non sia la presenza del liquido. Fra questi caratteri la *piccolezza della testa* può esser della massima importanza: *a*) come rivelatrice dell'epoca in cui il versamento dovè avvenire. A tutti è noto quanta oscurità avvolga ancora il capitolo dell'idrocefalie embrionali teratologiche ; *b*) come indice di alterazioni di sviluppo affatto indipendenti dal versamento stesso.

Ma qui si affaccia la questione dei rapporti fra microcefalia e versamenti idrocefalici.

Il Giacomini distinse con molta critica la microcefalia *vera* prodotta da cause non patologiche dalla microcefalia *combinata* a fatti patologici e dalla *pseudo-microcefalia* prodotta da cause nettamente patologiche.

« L'aver compreso, egli dice, fra i microcefali.... le forme patologiche, ha cagionato una grande confusione nello studio della microcefalia vera ed ha impedito il suo rapido progresso, com'era da sperare dalla grande attività dei ricercatori. » Fra le condizioni morbose che possono dar luogo a microcefalie combinate (con processi patologici) s'incontra non raramente l'idrope dei ventricoli laterali o idrocefalia interna. Dice Giacomini: « Quando si manifesta precocemente

e raggiunge un alto grado, essa può ridurre gli emisferi cerebrali a due vescicole con pareti sottili, quasi come ricordo della loro disposizione primitiva. »

In tal caso si avrebbe secondo Giacomini la micro-idro-encefalia descritta da Cruvelhier.

Cosicchè per questi autori tutti i casi di idro-microcefalia apparterebbero alla categoria delle microcefalie *combinate*. La microcefalia vera non può esssr data nè da idrocefalia, nè da porencefalia, nè da qualsiasi altro processo patologico.

Con ciò non si intende di abbracciare la teoria atavica di Vogt: anche Giacomini l'ha combattuta. Io credo che si debba ammettere che l'arresto di sviluppo che a noi appare primitivo sia dato da una *causa*, che agì molto precocemente durante la vita embrionale, e che noi non sappiamo quasi mai precisare e che quindi escludiamo logicamente dalla categoria delle cause patologiche *a noi note*.

In un certo senso però, nessuno potrebbe forse negare a quella causa, più o meno ignota, il carattere patologico. Tantochè le opinioni che su questo punto hanno avanzato Virchow e Meynert non possono certamente nemmeno oggidì ritenersi erronee. Che le disposizioni ereditarie e certe condizioni dei genitori nell'istante del concepimento abbiano un grandissimo valore per la determinazione della microcefalia nel prodotto, questo è indubitabile; ma bisogna anche confessare che col progresso delle nostre conoscenze e dei nostri mezzi di ricerca si sono resi ben rari i casi, in cui non si abbia la traccia di processi patologici e in cui *tutte* le alterazioni che si riscontrano debbano a forza interpretarsi per pure anomalie di sviluppo.

La microcefalia *vera* è rarissima: abbondano invece le microcefalie *combinate*.

Nella serie di queste si può determinare una scala progressiva del *quantum* patologico che ci è dato costatare: si va per gradi da un minimo (supposta microcefalia vera) a un massimo (pseudo-microcefalia). Ma tali costatazioni lasciano, io credo, del tutto impregiudicata la questione etiologica.

Una microcefalia combinata a un massimo di alterazioni patologiche non per questo deve considerarsi come una microcefalia falsa o secondaria; del pari, una microcefalia con un minimo patologico non per questo solo dev'essere ritenuta per una microcefalia primitiva.

Siccome però la ricerca etiologica che si riduce alla fin dei conti a una determinazione cronologica delle alterazioni, è sempre difficilissima e la questione della successione e della dipendenza delle alterazioni è assai spesso insolubile, così per mantenersi sulla piattaforma dei fatti, si dovrebbe forse allargare di molto la classe delle micro-

cefalie combinate e restringere sempre più quella delle microcefalie che il Giacomini volle designare col nome di *vere*.

La conclusione è questa, che se, l'Idro-microcefalia è sempre per definizione, una microcefalia combinata, non si deve perciò ammettere a priori che la piccolezza della testa (microcefalia) e degli elementi nervosi del cervello (microencefalia) siano sempre un fatto successivo e conseguenziale al versamento sieroso intraventricolare. Dal che deriva un altro corollario, che, cioè, la piccolezza della testa e degli elementi cerebrali, può veramente avere negli idromicrocefalici un significato tutt'altro che trascurabile, come pretenderebbero gli autori che si occupano dell'idrocefalo. La sua presenza, almeno in alcuni casi, potrebbe significare questo, che a un fatto puramente teratologico, come quello che è capace di dare la microcefalia vera, possono aggiungersi eventualmente o a causa dello stesso disturbo teratologico, altri fatti che noi siam soliti designare come patologici.

Il caso che imprendo a descrivere, avendolo io studiato anche dal punto di vista istologico, cosa molto rara a trovarsi nelle descrizioni di microcefali finora pubblicate, potrà costituire forse un valido contributo alla questione, cui ora ho accennato.

II.

Esposizione del Caso

a) **Cenno clinico**: *Costanza della Rocca* (è questo il nome della idro-microcefalica che forma soggetto di questo studio) fu condotta dai parenti all'Ambulatorio privato del prof. Sciamanna nel luglio 1898 (1). E' una bambina nata a termine, regolarmente e senza manovre ostetriche. E' molto denutrita, poco sviluppata; ha il cranio molto piccolo, con fronte bassissima e inclinata; ma non presenta mostruosità di sorta. Non si praticò alcun esame, date le gravi condizioni della bambina. Dopo qualche giorno morì: aveva due mesi di età.

Non si sa di più circa la Costanza. Per compenso ci è abbastanza nota la storia della famiglia a cui la Costanza appartiene.

Davide della Rocca padre, israelita, è un giovane di anni 28, robusto, intelligente, attivo e, a quanto egli assicura, non sifilitico. Ha l'abitudine di bere, ma non mostra segni di alcoolismo cronico. Non pare usi di consueto il coito in stato di ubriachezza.

Enrichetta della Rocca-Zarfati madre, israelita, di anni 23; è

---

(1) Sento qui il dovere di ringraziare il Chiar. Prof. E. Sciamanna per avermi concesso di studiare e illustrare il caso, e per aver messo a mia disposizione i Repertori dell'Ambulatorio e il Laboratorio della sua Clinica.

una donna robusta e sana, di tipo bruno. Ben conformata: mostra solo naso camuso ed esile, lieve prognatismo composto, fronte lievemente idrocefalica, diametri bizigomatico e bimalare piuttosto larghi. E' di carattere molto eccitabile; si può dire che abbia una *facies neuropatica*; però non ha sofferto mai di lipotimie, di attacchi o di altre forme riferibili ad isterismo. Ha avuto 3 gravidanze; ora corre la 4ª (gennaio 1900, 5° mese di gestazione) (1).

Dalla 1ª gravidanza ebbe un bambino, Raimondo. La 2ª gravidanza finì con un aborto di 6 mesi, il quale presentava (al dire del medico curante e della madre) delle curiose deviazioni di sviluppo; l'aborto, sarebbe stato provocato da un grande spavento (paura di due cani mordaci che assalirono l' Enrichetta). Dalla 3ª gravidanza ebbe Costanza.

I genitori di Enrichetta son viventi e robusti: la madre è polisarcica. I genitori di Davide son pure sani. Nessuna malattia nervosa in linea diretta, nelle due famiglie. Vi son due cose da notare però: I coniugi son fra loro cugini; cioè, la madre di della Rocca Davide è la zia della madre di Enrichetta.

Raimondo, figlio di Enrichetta, fratello di Costanza, fu condotto all'ambulatorio della Clin. psichiatrica nel 1896 (Repertorio, n. 46). Aveva allora mesi 4.

Furono prese su questo bambino le seguenti brevi note: Circonferenza massima del cranio m. m. 332; diametro antero-posteriore mass. 110; diam. trasverso mass. 90; Cranio di forma oxicefalica; largamente aperta la fontanella anteriore; orecchie ben conformate, bulbi oculari protundenti, naso camuso con narici ampie; ipertricosi; ipertonia negli arti inferiori. Il bambino morì a 7 mesi di età per bronchite. Domandai il permesso di autopsia, ma mi fu negato.

In linea collaterale sì nella famiglia della Rocca che nella famiglia Zarfati vi è qualche cosa da notare. Tolgo dai Repertorii dell'Ambulatorio le note seguenti:

Zarfati Clelia di a. 3 (Rep. 1896 N. 7). Presenta lordosi della colonna lombare con sporgenza del ventre. Grave atrofia delle masse muscolari del tronco. Diagnosi: paralisi pseudo-ipertrofica iniziale.

Zarfati Pacifico di a. 32 (Rep. 1896 N. 9). Scafocefalia, stenocefalia, asimmetria nell' inserzione delle orecchie, asimmetria della faccia. Nulla di notevole nei movimenti. Segni di tubercolosi pulmonale. Dal lato psichico si nota una preoccupazione dei propri mali, che sorpassa i limiti fisiologici.

Zarfati Leone di a. 40 (Rep. 1898 N. 4). Diagnosi: Nevrastenia.

---

(1) Ho appreso, in seguito, dall'egregio sig. D.r Della Seta che la Enrichetta ha partorito un bambino sano e senza alcun difetto di conformazione.

Della Rocca Balilla (Rep. 1898 N. 12). Diagnosi: Nevrosi isterica.

Della Rocca Giacomo fu al Manicomio di Roma per malinconia con idee persecutive, e si presentò il 9 aprile 1898 all'Ambulatorio, ove si fece diagnosi di: Neurastenia cerebro-spinale, con idee persecutive.

b) **Autopsia**: L'autopsia della bambina Costanza praticata da me e dal prof. Sciamanna, mi diede i risultati seguenti (1).

Lunghezza del cadaverino m. m. 560. Cranio simmetrico di forma ovoidale, mesocefalico. Circonferenza cranica massima m. m. 262. Il cranio frontale è talmente poco sviluppato che si può dire non esista: il capellizio a pochi millimetri dalle sopracciglia. Il cranio mostra una ragguardevole resistenza alla sega. La calotta aderisce fortemente alla sottoposta dura, tantoche non si riesce a distaccarnela, specialmente in corrispondenza delle suture. Visibile la sutura metopica specialmente nella sua porzione posteriore, chiuse le fontanelle a livello del pterion e dell'asterion; ancora aperte quelle a livello del bregma e del lambda. Le ossa frontali sono piccolissime e non volteggiate; le bozze parietali discretamente sviluppate. Asportata la calotta, si vede ch' essa è sottile e quasi dappertutto sprovvista di diploe.

La dura, asportata insieme alla calotta, si presenta spessa e alquanto aumentata di consistenza, solcata da grossi vasi, ma è di colore e superficie normale. Falce e tentorio del cervelletto regolari. Sotto la dura, invece che l'encefalo si presenta una sottile membrana fortemente distesa e fluttuante: incisa in un punto sgorga abbondante liquido sieroso e trasparente (la cui quantità non si potè misurare) e a poco a poco essa si affloscia in modo che sembra non esista encefalo. Entrando però col dito tra l'osso frontale e il bordo anteriore della membrana afflosciata, arrivo a sollevare questa e quanto vi è al di sotto e così posso vedere i nervi ottici e gli altri nervi cranici sottilissimi e penetranti nei loro forami ordinari nonchè gli emisferi cerebrali. Recisi i nervi e il tentorio del cervelletto, si presenta al posto di questo un'altra vescicola che incisa lascia sgorgare del liquido sieroso simile al primo. Posso tuttavia insinuare un dito al di sotto del tronco cerebrale e tagliare poco sotto al livello del gran forame occipitale, il midollo cervicale, e così posso estrarre tutto l'encefalo. Noto subito, che esso è di consistenza inferiore alla normale e che la pia è qua e là molto aderente alla sottoposta sostanza nervosa, tantochè non si può distaccarla che con difficoltà.

---

(1) Per ragioni indipendenti dalla mia volontà, non poterono aprirsi le cavità toracica e addominale. L'esame dei visceri sarebbe stato di somma utilità specialmente dal punto di vista della sospettata lues ereditaria.

Aperto lo speco vertebrale, e recise le radici spinali che sembrano essere normali, noto che anche la dura spinale è aumentata di consistenza, ma è liscia e del colore normale.

Il midollo spinale, ricoperto dalla pia è di consistenza molle e piuttosto sottile. Esso va rapidamente assottigliandosi verso la sua porzione dorsale, tantochè, in corrispondenza all' incirca del corpo della 1ª vertebra lombare, esso sembra terminarsi in un filo sottilissimo.

Estratto dal canale rachideo, esso si presenta con il rigonfiamento brachiale appena accennato e col rigonfiamento crurale assolutamente non constatabile. Nel fare i tagli trasversali del midollo si vede subito come esso, specialmente nei suoi due terzi inferiori (caudali), sia molle e friabile: la pia è evidentemente molto ispessita, ma non aderente.

L'encefalo appena estratto e dopo vuotato del liquido che conteneva apparisce come alla Fig. 1.ª tav. I. La faccia superiore è costituita in avanti dalla membrana che quando era ripiena di liquido simulava la volta cerebrale; ora essa si vede ricaduta a pieghe in mezzo ai due emisferi cerebrali che sono allontanati l' uno dall' altro e in gran parte come capovolti sui lati. In dietro è costituita da un'altra più piccola membrana che quand'era piena simulava il cervelletto. La faccia laterale è rappresentata in parte dalla vescicola stessa e in parte, dal bordo superiore e dalla superficie esterna degli emisferi. La faccia inferiore, dal resto degli emisferi, sui quali si riconoscono alcune anfrattuosità ma non vere e proprie circonvoluzioni (Fig. 2.ª tav. I) e dal tronco cerebrale.

La base dell'encefalo la cui ampiezza è ridotta ai minimi termini anche perchè gli emisferi sono coricati sui lati, ci presenta pochissime differenzazioni morfologiche. I bulbi e i tratti olfattivi, il chiasma e i tratti ottici coi corpi genicolati laterali, piccolissimi e appena riconoscibili; gli altri nervi cerebrali recisi, esilissimi. Non potei riconoscere i corpi mammillari, nè l'infundibolo colla ipofisi, nè i peduncoli cerebrali. Al dinanzi del ponte, insomma, tutte le formazioni erano atrofiche e nascoste per la falsa posizione degli emisferi cerebrali. Dal ponte al midollo cervicale superiore, l'alterazione era meno accentuata; ma il tronco appariva quasi di volume uniforme, vale a dire il ponte era piccolo rispetto alla oblongata, che non presentava i solchi delimitanti le piramidi e le olive (fig. 2.ª tav. I). Ciò che più richiamava l'attenzione alla base dell'encefalo si era la pia abbastanza spessa e qua e là aderente al tessuto nervoso, e i vasi molto sviluppati e ripieni.

Siccome si l'encefalo che il midollo spinale, lungi dall'essere aumentati di consistenza erano invece straordinariamente molli, così dovetti rinunciare a fare dei tagli a fresco, e i pezzi furono senza

altro messi in liquido di Müller; solo tolsi delle piccole porzioni di midollo spinale e di emisferi cerebrali che misi in formolo (soluzione 10 0|0).

Ogni ulteriore e più minuto esame fu rimesso a quando l'incipiente indurimento potesse impedire che i pezzi si avariassero.

La seguente descrizione fu fatta osservando i pezzi dopo circa 2 mesi dacchè si trovavano in liquido di Müller.

c) **Descrizione macroscopica dell'encefalo**: Messo l'encefalo nella posizione che aveva prima della sua estrazione, cioè, divaricati i due emisferi, si nota che fra un emisfero e l'altro si estende una membrana sottilissima come un velo, piuttosto resistente, liscia, e lucida nella sua faccia interna, la quale si origina dalla superficie mediale dei due emisferi, un poco al di sotto del margine libero del mantello, ed è in continuità perfetta colla sostanza nervosa dei medesimi (Fig. 1.ª tav. I), tanto che insieme con questi forma una grande ed unica cavità, che distesa dal liquido, simulava la volta encefalica. Essa membrana rappresenta evidentemente tutta la formazione nervosa che nel cervello ben sviluppato unisce dorsalmente i due emisferi cerebrali fra loro. Nella porzione della faccia mediale formata dalla sostanza nervosa del mantello non si riconoscono solchi nè giri, salvo che nell'emisfero destro il margine superiore è diviso da un solco che si prolunga sulla faccia esterna.

Tagliata e asportata in parte la detta membrana, si vede subito che ciascun emisfero presenta all'interno una vasta cavità completamente comunicante colla cavità mediana: nessun vestigio di fornice e di forame di Monro: non si può dire che esista il 3° ventricolo. Gli emisferi sono ridotti a una borsa dalle pareti più o meno sottili. Sì nell'emisfero destro che nel sinistro le pareti più sottili corrispondono al 3° medio e al 3° posteriore; nel 3° anteriore (parte frontale dell'emisfero) il mantello è più spesso; ciò che vuol dire che la borsa di liquido era più rigonfia nelle regioni medie e posteriori (occipitale), mentre lo era assai meno nella regione anteriore (frontale).

Osservando l'emisfero sinistro nella sua faccia esterna, si nota ch'esso presenta un solco profondo arcuato la cui direzione è ben dimostrata dalla fig. 3.ª tav. I e che divide la superficie emisferica in due porzioni.

Nella porzione antero-superiore si notano due solchi a direzione raggiata, che partono dalla profondità del gran solco e terminano in prossimità del margine libero del mantello; nella porzione infero-posteriore si notano due solchi rettilinei a direzione antero-posteriore divisi qua e là da piccole pliche. Pia madre piuttosto spessa, qua e là aderente alla sottoposta sostanza nervosa; vasi bene sviluppati.

La faccia esterna dell'emisfero destro (fig. 4.ª tav. I) presenta un

solco verticale, stretto, profondo e tortuoso, che oltrepassa il margine superiore libero spingendosi sulla faccia mediale e che divide l' emisfero in due porzioni inuguali, dove si riconoscono dei solchi e delle sporgenze, ma non proprie e vere circonvoluzioni. Pia spessa, qua e là aderente, e rete vasale evidentissima.

Asportata la membrana interemisferica si può ben osservare la superficie interna delle cavità emisferiche. Essa è liscia, lucida, perfettamente come la superficie ventricolare del cervello normale. Si riconosce benissimo come la cavità fosse più ampia nelle parti posteriori e più ristretta nelle anteriori, dove il mantello raggiunge uno spessore massimo di 2 1\|2 m.m. e minimo di 1 1\|2 m.m., mentre all'indietro il massimo arriva appena a un millimetro. Sulla linea mediana ora dovrebbe apparire il tronco cerebrale (faccia dorsale), ma esso è così sottile che in qualche punto, p. es. nella porzione più anteriore, è affatto trasparente. Procedendo dal di dietro al dinanzi non si riconosce altro che questo: un solco longitudinale mediano abbastanza profondo, bigemine appena riconoscibili, poi un infossamento, due eminenze che formano il tratto più spesso di tutto il tronco e infine, al dinanzi, una sottile lamina trasparente. I plessi coroidei dei ventricoli laterali hanno uno sviluppo molto ragguardevole.

Dobbiamo ora descrivere il cervelletto o meglio la borsa che si trovava al posto di questa. Si deve, intanto, avvertire subito, che gli emisferi cerebrali non raggiungono in nessun punto la membrana afflosciata che quando era ripiena di liquido simulava il cervelletto. Detta membrana è inserita ai lati del midollo allungato e limita la fossa romboidale. Essa è più spessa ai suoi punti di attacco ove raggiunge un massimo di 1\|3 di millimetro. La sua superficie esterna è ricoperta dalla pia ispessita e molto vascolarizzata, tolta la quale, si vede ch'essa non è perfettamente liscia, ma presenta delle lievissime e appena visibili anfrattuosità: la sua superficie interna (ventricolare) è liscia e lucida come il normale ependima. Asportata questa membrana che possiamo designare col nome di cerebellare, ci si presenta il pavimento del 4° ventricolo dalla superficie liscia, dove si riconosce il *tuberculum acusticum*, il triangolo dell'ipoglosso e al disopra, sviluppatissimi, i plessi coroidei del 4° ventricolo.

d) **Descrizione macro e microscopica del midollo spinale**: *Midollo dorsale*: Le estreme sezioni che potei ottenere in modo da poter essere colorate, appartengono alla porzione media del midollo dorsale: in esse però il midollo che ha dimensioni assai piccole, appare deformato, in più punti lacerato ed anche schiacciato: tutti o quasi tutti effetti della estrazione frettolosa e della poco riuscita fissazione di questa sezione midollare. Quindi un esame accurato è stato impossi-

bile. Tuttavia alcuni particolari che ho potuto rilevare, non meritano di essere trascurati.

La sostanza grigia appare assai più avariata che la bianca: essa è spezzettata e si dura fatica a riconoscere in qualche sezione tutta intiera la testa delle corna. Un fatto che si osserva in una serie di sezioni si è quello della falsa posizione di uno dei corni anteriori: questo è spostato ventralmente e verso il bordo esterno della sezione, e fra detto corno e il solco longitudinale anteriore s'insinua tutta una porzione di sostanza bianca che, corrisponde a un dipresso alla zona fondamentale del cordone anteriore. La forma delle corna è identica in tutte le sezioni del midollo dorsale e, come dirò in seguito, in quelle del midollo cervicale.

Il canal centrale presenta dimensione normale; soltanto in alcune sezioni esso mostrasi deformato; ma si riconosce che la sua deformazione è in rapporto con quella del midollo intiero.

Il solco longitudinale anteriore decorre obliquo e spesso sinuoso. Anche le radici anteriori e le posteriori di un lato soffrono, per qualche piccolo tratto, uno spostamento singolare: in quanto chè la radice posteriore viene ad occupar il solco longitudinale posteriore e la radice anteriore si vede fuoriuscire in una direzione del tutto parallela al solco longitudinale anteriore. Tutte le dette alterazioni sono di preferenza a carico di una delle metà del midollo. Due altri fatti abbastanza curiosi che possono dar materia a discussione, sono i seguenti: 1° un foro di forma elissoidale a bordi regolari; che, per un breve tratto, viene ad apparire sulla linea mediana nella zona dei cordoni posteriori (i quali non si mostrano lacerati in nessuna sezione), occupando un' area che rappresenta circa la 4ª parte della area totale dei detti cordoni; 2° l' apparizione di un piccolo isolotto di sostanza grigia (dove ho potuto riconoscere nettamente da 4 a 10 cellule nervose, piccole e deformate) al limite esterno della solita metà del midollo più alterata, occupante una parte della zona destinata al fascio piramidale incrociato. Non ho bisogno di osservare che questo piccolo accumulo di sostanza grigia non potevasi mai confondere con talune cellule aberranti, che sovente ho potuto notare qua e là nella sostanza bianca dei cordoni anteriori.

In quanto a mielinizzazione, è facile riconoscere com'essa sia del tutto regolare nei cordoni posteriori, relativamente un po' scarsa negli anteriori, e quasi del tutto mancante nei laterali. La commessura bianca anteriore, le radici anteriori e posteriori sono regolarmente mielinizzate.

L'alterazione più grave e più universale si è indubbiamente un enorme ispessimento (5-6 volte più spessa del normale) della pia, che sembra talora ricingere come un grosso anello il midollo esile e lacerato e che almeno in alcune sezioni sembra più forte in una metà

del midollo che nell'altra. In mezzo alla pia ispessita, si veggono numerosi e grossi vasi ripieni. Detti vasi non presentano in generale una ristrettezza considerevole del lume; ma piuttosto hanno la membrana avventizia e la fenestrata molto sviluppate.

Nelle rare sezioni ove l'esame della sostanza grigia si è potuto fare con qualche dettaglio, ho trovato (carmini, ematossilina-eosina), che, sì nel corno anteriore, come nel posteriore, alcune cellule nervose sono piccole e in parte deformate e per nulla disposte in aggruppamenti determinati, come si vede nei midolli normali. Son visibili invece delle cellule solitarie in ambo le corna indipendentemente da qualsiasi gruppo.

Non ho potuto riconoscere in alcuna sezione la colonna di Clarke. Vi sono sezioni nelle quali non si riesce a rintracciare alcuna cellula nervosa. Naturalmente la rete di fibre nelle corna è del tutto assente.

L'epitelio ependimale del canale centrale non presenta alterazioni. La sostanza gelatinosa centrale è molto sviluppata.

Midollo cervicale. Nelle sezioni distali del midollo cervicale già comincia ad apparire un fatto che poi si manterrà sempre fino al ponte. Si tratta di una zona periferica che non si colora colla ematossilina (Weigert-Pal), mentre si colora coi carmini. Tutte le sezioni mostrano questo anello *cromoleptico*, a dirla coll'Adamkiewicz, dove non si riconosce mielinizzazione di sorta.

A parte questa alterazione, sulla cui natura discuterò in altra parte del lavoro, si può dire che il midollo cervicale non abbia nulla risentito del processo di fissazione; esso presentasi completamente integro e mostra ben chiare tutte le particolarità della sua struttura. Resta però il fatto che la sostanza grigia è sempre molto friabile, di una resistenza subnormale. L'ispessimento della pia è assai meno considerevole che nel midollo dorsale. I vasi piali e midollari son tutti grandi e per lo più ripieni.

La colorazione colla ematossilina alla Weigert Pal mostra regolare la mielinizzazione nei cordoni posteriori, regolare o quasi quella del cordone anteriore o meglio di quella zona di sostanza bianca, che circonda la testa del corno anteriore, scarsissima quella del cordone laterale, tanto che si potrebbe dire non sviluppati affatto il fascio piramidale incrociato, il fascio di Gowers e il fascio cerebellare diretto. Anche l'area che dovrebbero occupare questi fasci è molto ridotta, tanto da risultarne anche una modificazione nella forma del cilindro midollare. Se non che, specialmente nelle sezioni del midollo cervicale prossimale, in detta area si riconosce a forte ingrandimento un inizio di mielinizzazione. Confrontando questo dato con le osservazioni del midollo dorsale, non si può parlare di assoluta assenza del cordone laterale.

Per quanto riguarda la più fina struttura delle corna, ora posso completare quanto ho accennato parlando del midollo dorsale, avendo potuto ottenere dei buoni preparati coi seguenti processi di colorazione: ematossilina-eosina, ematossilina Delafield, ematossilina Böhmer ed eosina, safranina, verde di metile, rosso di magenta, bleu di metilene. Ecco quanto di più sicuro ho potuto constatare. Nella sostanza grigia, specie in quella delle corna anteriori, si vedono dei forellini più o meno ampii che rendono evidente la diminuita resistenza del tessuto; in qualche sezione si hanno delle vere perdite di sostanza. Le fibre (rete) sì nel corno anteriore che nel posteriore sono ben chiare, numerose e regolarmente intrecciate; le cellule però sono scarse in generale, e solo eccezionalmente in qualche sezione esse accennano a disporsi a gruppi come normalmente ; per lo più sono circondate da uno spazio pericellulare abnormemente ampio. Dappertutto s'incontrano cellule normali per volume e per forma : la loro morfologia è delle più varie nel corno anteriore; ma spesso anche se ne incontrano delle abnormemente piccole, fusiformi, poligonali, globose, retratte. Nelle corna anteriori si può notare infine qualche cellula ben colorata di un volume eccezionale, ultranormale, e di forma nettamente piramidale, che fa un singolar contrasto colle altre cellule circonvicine. In alcune cellule il nucleo apparisce grande, abbastanza colorato, anche meglio colorato il nucleolo; ma il protoplasma non si mostra in alcuna nettamente differenziato in zolle cromofile (Imm. 1|12 oc. 3. Leitz), nemmeno nei preparati alla Nissl. Esso assume col bleu di metilene una colorazione diffusa presentando non di rado anche delle piccole masse di fini granulazioni, ovvero resta scolorato (Fig. 8.ª tav. II).

I nuclei della nevroglia intensamente colorati sono indubbiamente aumentati di numero quasi in tutte le sezioni, specialmente verso la periferia del midollo: spesso i loro prolungamenti appaiono ben chiari (ematossilina Delafield Imm. 1|12 oc. 3 Leitz). Debbo avvertire che le alterazioni descritte sono più accentuate da un lato che dall'altro: da un lato le cellule sembrano meno scarse, men ridotte di volume, meno alterate di forma e di struttura.

Del resto, tenendo conto dell'esame complessivo di molte sezioni, trattate con processi diversi e osservate a diversi ingrandimenti, posso conchiudere riguardo alle cellule delle corna anteriori ed anche delle posteriori del midollo cervicale, quanto segue; cioè, esse sono diminuite di numero; raramente tendono a disporsi secondo i normali aggruppamenti; alcune sono alterate nel volume e nella forma; molte sono piccole senza essere deformate; moltissime sono di aspetto normale ; qualcuna è grandissima oltre il normale. Nella maggior parte il nucleo ha contorni poco netti, mentre il nucleolo è ben colorato in quasi tutte; in alcune non si può distinguere nè nucleo, nè

nucleolo. In nessuna cellula ho potuto distinguere zolle cromofile (metodo Nissl) ben differenziate. Nelle sezioni trattate con questo metodo ovvero con rosso di magenta ed ematossilina-eosina, ho potuto però riconoscere che il protoplasma non era sempre affatto omogeneo: si riconoscono (I mm. 1|15 oc. 3 Leitz) specialmente alla periferia del protoplasma dei granuli distinti, ben colorati (Fig. 8.ª tav. II).

La sostanza gelatinosa posteriore o di Rolando che circonda come una cuffia la testa del corno posteriore, è molto ricca; ricchissima la sostanza gelatinosa centrale. Il canale centrale è dilatato; ha l'epitelio ependimale ricco, ma sensibilmente normale.

Le radici e i gangli spinali del midollo cervicale sono normali.

I vasi sono molto sviluppati e non presentano in massima l'alterazione descritta nel midollo dorsale.

Anche qui debbo notare qualche cellula nervosa aberrante nella sostanza bianca, specialmente alla periferia del midollo in corrispondenza del cordone anteriore e del cordone laterale. Dette cellule sono di forma piramidale, di volume e struttura normale.

e) **Descrizione macro e microscopica del tronco dell'encefalo** : Comincio colla descrizione del midollo allungato. Qui la serie delle sezioni è completa. Già nelle sezioni più distali, si notano quei cambiamenti caratteristici, che contraddistinguono l'approssimarsi della oblongata, e cioè l'apparizione delle fibre radicolari del nervo accessorio e del 1° nervo cervicale, che vedonsi originare nel corno anteriore. Ma ciò che tosto colpisce si è l'assenza di quel tratto più distale, dove suole vedersi l'inizio e il compimento dell'incrociamento delle piramidi. Difatti, appena finito il midollo cervicale, si cade subito nella regione dell'incrociamento sensitivo, il quale si riconosce dai cambiamenti che contemporaneamente appaiono nei cordoni posteriori e dalla direzione delle sue fibre, che si vedono chiaramente derivare dai detti cordoni nei quali cominciano già ad apparire i rispettivi nuclei (*n. funiculi gracilis e n. funic. cuneati*). Purtuttavia in più di una sezione è facile vedere che qualche fibra che prende parte all'incrociamento sembra provenire dall'area del cordone laterale, che qui come più distalmente è ristretta e poverissima di fibre. Dette fibre si confondono, almeno in apparenza, con quelle provenienti dai cordoni posteriori e specialmente dal funicolo cuneato, o non si possono distinguere da queste (Fig. 5.ª tav. II). Le piramidi mancano del tutto.

L'anello cromoleptico che appariva così netto nel midollo dorsale medio e che era meno accentuato nel midollo cervicale, quì nel midollo allungato si accentua di nuovo.

Nelle varie sezioni si possono seguire alcuni fascetti fibrosi tenui, che prendono parte all'incrociamento: essi decorrono sui labbri del solco longitudinale anteriore, che quì ancora persiste, e giunti

all' estremo esterno di questo, tendono a ripiegarsi ad arco per bordeggiare la periferia dell' area del cordone anteriore. Ben mielinizzati appaiono i nuclei dei funicoli cuneato e gracile, e ben poco mielinizzata apparisce l' antica area del cordone laterale, che a questo livello viene occupata dalla sostanza gelatinosa e dalla radice ascendente del trigemino. La semiluna, costituente la radice del V°, è povera di fibre; qui appaiono mielinizzate solo le fibre raggiate che convergono nella sostanza gelatinosa.

Chiusosi il solco longitudinale anteriore, si constata che ciò che nel midollo spinale formava i cordoni posteriori e poi i loro nuclei, diviene la parte dorsale nel bulbo, e nell'area del cordone anteriore prende posto la *substantia reticularis alba*, e ventralmente il lemnisco. Quelle fibre che, provenienti dall'incrociamento sensitivo, bordeggiavano il solco longitudinale anteriore qui addivengono rafe; sono ancora visibili le fibre che, ripiegandosi, tendevano a disporsi alla periferia dell' area del cordone anteriore, esse, mancando le piramidi, segnano anzi, l' estremo contorno ventrale della sezione.

Procedendo verso le parti più prossinali, trovo che le fibre arciformi sono poco mielinizzate: le più dorsali però lo sono abbastanza. Il rafe e la *substantia reticularis alba* mostrano nella porzione dorsale uno sviluppo normale; mentre la porzione interolivare del rafe è assai poco mielinizzata. Già a questo livello cominciano ad apparire le olive; ma esse sono piccole e non festonate. Tra l' uno e l' altro nucleo olivare corrono delle fibre trasversali finissime, ma abbastanza mielinizzate, che si rendono poi assai nette, perchè sulla linea mediana non sono nascoste dalle fibre del rafe che, come ho detto, non offre nella sua porzione ventrale mielinizzazione apprezzabile. Esse fibre che da ambo i lati vengon tagliate quasi perpendicolarmente dalle fibre radicolari dell' ipoglosso, che cominciano ad apparire, segnano il confine ventrale della sezione. Mancano le piramidi e tutte le fibre arciformi esterne. Il canale centrale apparisce stretto e a forma di fessura.

Scomparso il canal centrale, ed apertosi il 4° ventricolo, il bulbo ci apparisce nella pienezza delle sue formazioni. Noto: residui dei nuclei gracile e cuneato, testa del corno posteriore, olive sempre piccole e non circonvolute colle loro fibre tenui di reciproca comunicazione, fibre arciformi interne scarsissime, *substantia reticularis alba* ben sviluppata dorsalmente, pochissimo ventralmente nella regione del lemnisco, *formatio reticularis grisea* povera di fibre, mielinizzata, ma scarsamente, la vasta area della radice ascendente del trigemino, rafe ben sviluppato solo nella sua porzione dorsale, fibre radicolari dell' ipoglosso, sue fibre proprie e sue fibre afferenti ecc— completamente mielinizzate. (Fig. 6ª tav. II).

Nelle sezioni ulteriori, posson vedersi meglio nei loro partico-

lari: il corpo restiforme, la cui area è ben piccola, ma ch
una mielinizzazione discreta specialmente nella sua porzione
terna: tutto il sistema di fibre appartenente al XII°, che so
pletamente mielinizzate; le reti nucleari del IX° e del X° c
appena accennate in qualche sezione, mentre le cellule (car
questi due nuclei sono splendidamente sviluppate; il fascicol
tudinale posteriore completamente mielinizzato, l'area del fa
rebellare del cordone laterale, che mostrasi quasi del tutto
fibre, ecc., ecc.

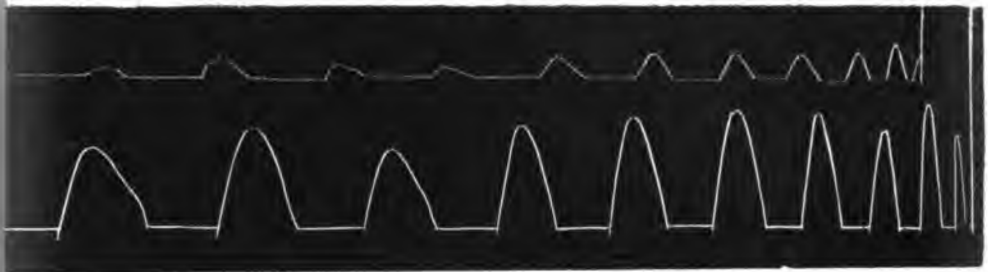
Procedendo innanzi, le cose non cambiano di molto: pi
fibre arciformi esterne, nucleo-arciforme mancanti; olive picco
lemnisco appena in inizio di mielinizzazione; tutte le altre
zioni, come, le radici ascendenti del IX°, del VIII° e del V° e
strano un discreto sviluppo: in alcune sezioni si veggono abb
bene le fibre radicolari dei X° dirigersi verso il *sulcus posto*
per fuoriuscire.

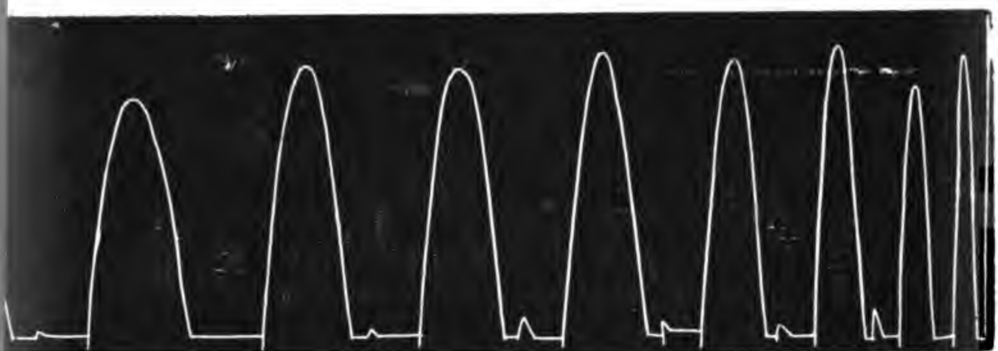
Un particolare che si rende ben evidente nelle sezioni c
sto descrivendo, ma che si trova anche in sezioni più pross
più distali, l' ho potuto notare a carico dell' epitelio ependim
deve però avvertire, intanto, che l' ependima ventricolare ap
dappertutto normale, se si accettui, forse, lo stato mammellon
che si presenta con qualche frequenza. Si vedono invece spesso
chiaramente i prolungamenti che escono dalle cellule epitelia
l' ependima, colorate in nero all' ematossilina, precisamente
si vedono nell' epitelio embrionale e fetale.

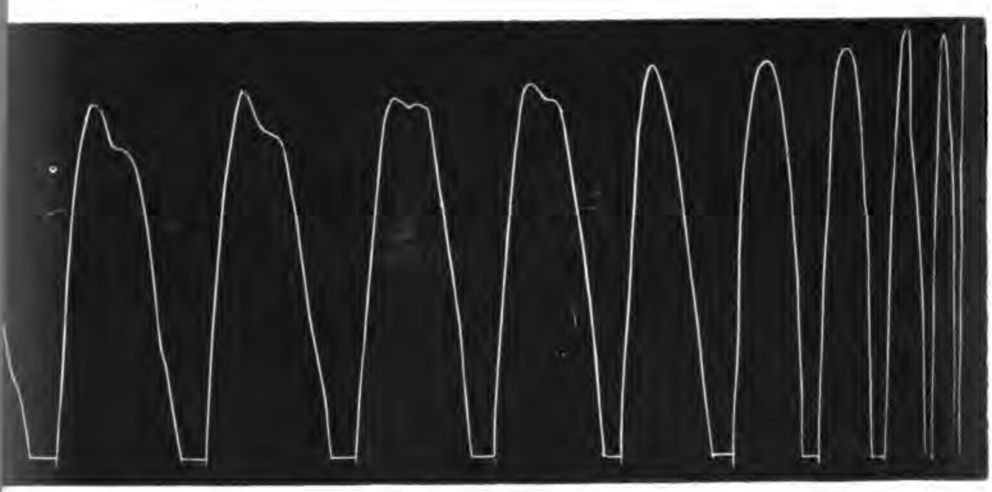
Procedendo verso il ponte, dobbiamo subito notare la ma
della *pars pyramidalis pontis*, dei fasci piramidali, cioè, e de
bre transversae pontis: le sezioni finiscono ventralmente coi r
dei nuclei olivari e colle poche e pallide fibre che si stendon
sversali fra di essi; al di sotto segue la piccola zona cromole
la quale, è bene fin d' ora avvertirlo fa apparire più pallide le
radicolari extra-pontine (ed anche le extra-bulbari) dei nervi ce
li. Il fascicolo longitudinale posteriore, la *substantia reticularis*
la porzione dorsale del rafe, i nuclei del VII° e del VI° e le lor
spettive fibre radicolari, la radice ascendente del V°, la sostan
latinosa, la porzione interna del corpo restiforme mostrano un
ficiente mielinizzazione. Più scarsamente mielinizzate appaiono i
le poche fibre appartenenti al peduncolo cerebellare medio, il n
triangolare del VIII° (nel quale non si distinguono nemmeno le
lule), il lemnisco, la *substantia reticularis grisea*, le fibre arcif
interne, ecc.

---

(1) L' apparenza mammellonata dell'ependima non può essere ritenuta pe
fatto sicuramente patologico.







Nella sostanza grigia centrale, sotto all' ependima ventricolare, si notano qua e là vari gruppi di cellule o cellule solitarie voluminose, ben colorate (carminî), dai nuclei netti e dalla forma prevalentemente piramidale, fusiforme o poligonale.

Quasi immediatamente al di sotto dello strato sottoependinale, si nota in alcune sezioni, un gruppo ben compatto di grosse cellule nervose (in una sezione ne ho contate 35); è difficile dire se detto gruppo appartenga al nucleo del X° o a quello triangolare del VIII°, o sia una formazione anomala. La superficie ventricolare apparisce mammellonata: *eminentia teres* ben accentuata; il nucleo del funicolo rotondo non si riconosce in alcuna sezione.

Nelle sezioni che si succedono prossimalmente e proprio in quelle a livello del ginocchio del VII°, si nota che vi è come un tentativo di formazione della parte piramidale del ponte (fasci piramidali e *ff. transversae pontis*), nel senso che qui si ha una area un po'più vasta, nella cui porzione più dorsale, proprio al di sotto del corpo trapezoide discretamente mielinizzato, si vede una fina punteggiatura oscura; ma nè fasci piramidali, nè fibre trasverse sono riconoscibili.

Nuclei e radice del V°, fascicolo longitudinale posteriore, olive superiori ben mielinizzati; meno mielinizzati gli scarsi fascetti fibrosi che rappresentano il peduncolo cerebellare medio, e l'area del nucleo triangolare del VIII°. Nelle sezioni più prossimali del ponte si possono riconoscere le fibre del braccio congiuntivo (peduncolo cerebellare superiore): esso, appare di un discreto volume solo in alcune sezioni. Le strie acustiche non appaiono in alcun preparato. A complemento di quanto ho riferito circa i nuclei dei nervi cerebrali, aggiungerò che il nucleo del XII° nella sua porzione prossimale presenta scarse cellule (carminî); che il nucleo triangolare del VIII° è in tutte le sezioni pochissimo sviluppato; che il nucleo anteriore del VIII° presenta uno sviluppo meschino, non avendo le sue cellule i noti speciali caratteri descritti da vari anatomici, che il nucleo di Bechterew, non mi è stato possibile rintracciarlo in alcuna sezione.

(Continua)

CLINICA PSICHIATRICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI CATANIA

IDIOTISMO E SINDROME DI LITTLE

PEL

Dott. GUGLIELMO MONDIO

(Continuazione e fine vedi fasc. prec.)

OSSERVAZIONE 3ª

Idiotismo e rigidità paraplegica infantile

Antonina Caruso, di Antonino, di anni 13, da Catania.

Padre morto a 26 anni per ileo-tifo; non ebbe, mentre visse, alcuna malattia, oltre l'accennata; fece il servizio militare; non fu alcoolista; è dubbio se fosse stato mai affetto da sifilide.

Madre vivente (43 anni), di statura media, di costituzione gracile. Ebbe essa due gravidanze normali e due figlie, nate a termine dietro parto fisiologico. La più grande di queste è sana, ma gracile ed anemica: della più piccola ci occuperemo fra poco, essendo l'ammalata, su cui verte il nostro esame.

La madre ha inoltre tre sorelle, tutte in buona salute, ma tra i figli di queste c'è un epilettico.

Gli avi paterni e materni sono morti in età avanzata.

Nessun altro fatto di labe nervosa ereditaria di importanza.

La nostra Antonina venne alla luce apparentemente sana, sebbene la madre affermi che, durante i primi mesi della relativa gravidanza, ebbe a soffrire forte patema d'animo, dovuto alla morte del marito, avvenuta, quasi d'un tratto, nel trasportarlo dalla campagna in città. Si aggiunga che la madre essendo rimasta vedova, gravida e senza mezzi per vivere, dovette sopportare infinite fatiche e sofferenze per essere stata costretta a far la serva.

A dieci mesi circa la Antonina fece accorgere la madre che, a differenza delle altre bambine della sua età, non profferiva alcuna parola, e che, posta in piedi, non solo non poteva restare in tale posizione alcun istante, non solo non si riusciva a farle muovere

qualche passo, ma essa veniva pure, per quel solo fatto, presa, agl'arti inferiori, da un tremito tale che subito doveasi porla a sedere.

Stette sempre in letto o sopra una piccola scranna, con gli arti contratturati in flessione ed in adduzione e coi piedi in abituale posizione varo-equina.



A sedici mesi ebbe a soffrire la tosse convulsiva, che le durò per ben sei mesi, e la lasciò in pessime condizioni. Essa rimase, infatti, gracile, anemica, denutrita.

In quel tempo, a due anni circa, essa sentendo profferire qualche nome, come Nina, Rosa, riusciva, alle volte, a ripeterle; ma poco dopo neanche questi nomi staccati potè più profferire. Non emise più alcuna parola, alcuna sillaba: rimase in perfetto mutismo.

Spesso rideva; ma non conosceva alcuno, nè la madre, nè i parenti, nè i vicini.

A tre anni circa ebbe a soffrire un ascesso perineale, che poi si è ripetuto, a grandi intervalli, per altre due volte.

La deambulazione rimase sempre impossibile, come lo stare in piedi. Perciò, appena per prova la si metteva in tale posizione l'Antonina era presa da tale paura che per non cadere si attaccava energicamente alla mano di chi la sosteneva.

Rimase sempre a letto, ove, senza mai dir nulla, emetteva le urine e le feci.

Bisognava darle da mangiare, dappoichè essa non manifestava mai alcun desiderio. Solo, quando le si presentava qualche cosa da mangiare, agitava o batteva le mani in segno di contentezza.

Dalla madre e dai parenti era ritenuta per scimunita.

Stette in queste condizioni sino a otto anni. A questa etá venne condotta nella Clinica psichiatrica ove è rimasta sino ad oggi.

Stato attuale

Esame obiettivo: — Cute bianca, liscia e delicata; mucose visibili pallide; pannicolo adiposo scarso; sviluppo scheletrico-muscolare assai deficiente.

Cranio piccolo, capelli biondi, pochi e delicati, orecchie piccolissime e disposte ad ansa (la destra è lunga cm. 4 $^1/_2$ e larga cm. 3; la sinistra lunga cm. 4 e larga cm. 3).

Faccia leggermente asimmetrica. Occhi piccoli, cerulei, infossati nelle orbite; pupille leggermente midriatiche, reagenti alla luce ed alla accomodazione; vista normale; non c'è strabismo, nè nistagmo. Naso piccolo, radice di esso schiacciata, narici aperte. Bocca larga, quasi sempre semiaperta, da cui fluisce saliva. Denti irregolarmente impiantati e sviluppati. Lingua grossa, tozza, rossa ed umida.

Statura m. 1,22; grande apertura delle braccia m. 1,15.

Fisonomia da ebete, senza espressione, indifferenza assoluta a tutto.

Misure del cranio e della faccia

Cranio:

Diametro antero-posteriore massimo	mm.	165
» trasverso massimo	»	133
Indice cefalico	»	80,00

Tipo del cranio. Sottobrachicefalo.	
Curva longitudinale mediana	mm. 310
» trasversale o biauricolare	» 270
Circonferenza totale orizzontale	» 490
Semicurva anteriore	» 242
» posteriore	» 248
» laterale destra	» 239
» laterale sinistra	» 251
Faccia:	
Altezza della fronte	mm. 50
Diametro frontale minimo	» 110
» bizicomatico	» 104
Altezza totale della faccia	» 138
Angolo facciale	gradi 72° $^1/_2$
Tipo della faccia. Ortognato.	

Collo cilindrico, corto, senza ingorghi glandolari, con mobilità fisiologica. Misura una circonferenza di cm. 24.

Torace normale. La sua circonferenza all'altezza delle mammelle misura cm. 56. Nessuna anormalità alle costole e alla colonna vertebrale.

Cuore sano. Apparecchio respiratorio normale.

Addome alquanto depresso; visceri addominali apparentemente normali.

Nessuna anomalia agli organi genitali. Non è ancora mestruata.

Le funzioni digerenti si eseguono presso a poco in maniera normale.

Da qualche mese soffre però di enterite; per modo che viene tenuta avvolta in un lenzuolo che si cambia ad ogni paio d'ore sporco di feci e di urina, che l'inferma continuamente emette senza accorgersi.

Tutti i muscoli degli arti sono sottili.

Agli arti superiori nulla di anormale. I riflessi tendinei di essi sono regolari; la prensione degli oggetti si esegue normalmente.

Agli arti inferiori, invece, si osserva uno stato spasmodico dei muscoli, il quale si appalesa e si accentua ancor di più, se si mette la paziente in posizione eretta. Nella quale non può evidentemente reggersi senza appoggio e senza cadere di fianco o indietro. Tentando poi di farla camminare si nota che essa solleva ambedue i calcagni, strisciando al suolo la punta dei piedi, sul margine esterno, senza mai sollevarla. Procede a passi piccoli e saltellanti, in modo da scuotere tutto il corpo; il tronco è lievemente inclinato in avanti; il capo portato all'indietro; le gambe si avvicinano, si urtano, si accavallano l'una all'altra; è un incesso fortemente spastico.

Stando sdraiata sul letto o seduta sulla sedia, gli arti inferiori

presentanc una leggiera contrazione. Difatti, le coscie sono leggermente piegate sul bacino, le gambe flesse sulle coscie, i piedi in leggiera posizione varo-equina.

I riflessi rotulei e del tendine di Achille sono esagerati; esiste leggiero clono del piede.

Per quanto siasi potuto indagare, non è stato possibile rilevare, a causa dello stato mentale dell'inferma, alcuna alterazione delle sensibilità generali. In generale si possono ritenere tutte indebolite. Lo stesso può dirsi dei sensi specifici.

Le funzioni vegetative procedono regolarmente. Dorme tranquillamente.

Contrattilità elettrica normale.

Temperatura presso che normale.

Urine normali.

Linguaggio completamente nullo.

Esame psichico. — Tutto quanto riguarda le facoltà intellettuali della nostra inferma si trova allo stato rudimentale. Difatti la sua percezione, imperfettissima, appare limitata al cibo, la sola cosa che, quando le vien presentata, scuote l'abituale torpore. Del resto, non idee, non attenzione, non memoria, nulla. Apatia costante ed invincibile; indifferenza assoluta a tutto. Non si accorge perfino della presenza della madre che la viene a trovare. Tutta la sua spontaneità consiste nel masticare e deglutire quel cibo che dall'infermiera le vien posto in bocca. Nessun istinto sembra mai destarsi. Essa resta tutto il giorno coricata sul suo letto, senza scomporsi che di rado. Quando si solleva un poco a sedere sul letto, ha lo sguardo vago, senza espressione, la bocca semiaperta. Non si lagna mai, non accenna mai a bisogno alcuno. Accenna a piangere soltanto quando si piglia di peso e si solleva per cambiarle il lenzuolo sporco. E' un automa. Di solito è calma e buona. Durante la sua degenza in Clinica poco guadagnò nel fisico, mostrando sempre una statura ed una conformazione molto inferiore a quella delle bambine della sua età; nulla affatto guadagnò nella intelligenza che rimase sempre abortita.

In questa terza osservazione noi abbiamo visto trattarsi di una *paraplegia spasmodica,* con *idiozia.* Anche qui, come per i casi precedenti, è facile fare la diagnosi di sede, potendosi anche qui ammettere che si tratti di lesioni delle circonvoluzioni rolandiche di ambedue i lati, e principalmente della regione paracentrale, dove sono i centri degli arti inferiori. Anche qui però troviamo, come per i casi precedenti, le maggiori difficoltà nel diagnosticare la natura della lesione. Noi abbiamo qui una bambina nata apparentemente sana; poichè solo a dieci mesi fu notato dalla madre la difficoltà di metterla in piedi. Però la madre stessa non esclude che la malattia possa aver comin-

ciato prima, ricordando essa di avere, anche molto tempo prima, notato, nel contegno generale della figlia, un aspetto non uguale a quello delle altre bambine sane della stessa età.

Nè possiamo pensare ad un accidente sopravvenuto dopo la nascita; poichè la tosse convulsiva (il solo malanno che si presentò), che ci potrebbe far pensare ad accidenti apoplettici, e quindi spiegare la lesione iniziale dovuta ad emorragie meningee verificatesi in vicinanza della scissura interemisferica, non apparve che a sedici mesi, quando già da un pezzo la madre si era accorta della incapacità della figlia a stare in piedi ed a profferire qualche sillaba.

Spicca anche quì però, come per i casi precedenti, lo stato materno durante la gestazione: forte patema d'animo, tristi condizioni alimentari, fatiche smodate: e forse potrebbe anche aggiungersi la sifilide paterna. Fatti quest' ultimi che stanno, senza dubbio, a predisporre male o a rendere assai stentato lo sviluppo degli elementi nervosi psico-motori della nostra bambina.

Ma neanche in questa 3ª osservazione possiamo uscire, per quel che riguarda la natura della lesione, dal campo delle ipotesi. Resta quindi solo confermata la diagnosi clinica suesposta di *Rigidità paraplegica con Idiozia.*

OSSERVAZIONE 4.ª

Idiotismo e Corea spasmodica generalizzata

Giuseppa Romeo, di Antonio, di anni otto, da Gioiosa Marea (Prov. di Messina).

Nulla di notevole dal lato ereditario.

Padre vivente (49 anni), di costituzione robusta; immune di malattie veneree e sifilitiche; non fumatore, non bevitore.

Madre anch'essa vivente (42 anni), e sana: ebbe quattro figli a termine, dei quali tre sono presentemente vivi, uno invece è morto all'età ancora di pochi mesi.

La nostra paziente nacque a termine, con parto spontaneo e precipitato, e vagì appena nata. Durante questa gravidanza la madre ricorda di avere sofferto parecchi spaventi causati dal vedere spesso il marito venire, in sua presenza, alle mani con compagni, con i quali avea in comune negozii illeciti. In tali occasioni, allo spavento seguivano svenimenti e convulsioni, in seguito alle quali restava, per tutto quel giorno ed il giorno appresso, con cefalea ed emotiva. Questi spaventi seguiti da convulsioni si verificarono, con assai frequenza, negli ultimi mesi di gravidanza.

Appena nata, la nostra piccola inferma, si mostrò discretamente sviluppata, con scheletro regolare. Camminò a 15 mesi. Nessuna ma-

lattia, nessun disturbo richiamò mai l'attenzione dei genitori sino all'età di tre anni. Fu a quest'epoca che la Giuseppa venne assalita, senza causa apprezzabile, da intenso brivido di freddo, a cui seguì, poco dopo, alta febbre. Alla febbre però si aggiunsero convulsioni con perdita di coscienza.

Le convulsioni durarono sette giorni continui, in seguito alle quali la bambina restò coi quattro arti fortemente contratti ed inadatti ad ogni funzione.

Contemporaneamente ai disturbi motori degli arti si ebbe la perdita completa della parola e l'intelligenza si spense.

Da questo giorno in poi la bambina restò in letto, non potendo più camminare, e conducendo una vita da automa. Non parlava, solo emetteva delle grida inarticolate. Era pasciuta dalla madre; non manifestava alcun desiderio, alcun bisogno; emetteva le feci e le urine nel letto.

In queste condizioni restò per circa 10 mesi, dopo i quali, pur rimanendo nello stesso grado di arrestata intelligenza, accennò a migliorare da parte della motilità. Difatti, poteva ora fare alcuni passi, se tenuta, sebbene assai disordinati, urtando le gambe l'una coll'altra; e cogli arti superiori poteva fare alcuni movimenti sebbene limitati.

A quest'epoca però, a 4 anni circa, la madre si accorse che a questo stato di impotenza motoria degli arti si aggiungevano, nella bambina, manifesti movimenti disordinati ed estesi tanto ai quattro arti, quanto al tronco, al collo, ed alla faccia.

Col progredire degli anni lo stato suo rimase quasi stazionario rispetto alla motilità degli arti, alla intelligenza ed alla parola; si accentuarono invece i movimenti involontarii e disordinati nel modo in cui attualmente si presentano.

Stato attuale

Esame obiettivo. — Cute bianca, fina, delicata; pannicolo adiposo discretamente sviluppato; sviluppo scheletrico-muscolare alquanto deficiente.

Temperatura normale. Respiro fisiologico. Cuore sano. Polso ritmico ed uguale. Statura m. 1,15. Grande apertura delle braccia m. 1,10. Testa piccola ed ovoide con protuberanza occipitale leggermente pronunciata. Capelli bruni, lunghi, grossi e ruvidi, abbondanti indietro e nelle regioni parietali, scarsi sopra le bozze frontali. Orecchie piccole (misurano cm. 5 $^1/_2$ in lunghezza e 3 $^1/_2$ in larghezza). Fronte breve, sfuggente, depressa lateralmente. Arcate sopraccigliari leggermente sporgenti; ciglia lunghe ed abbondanti alle palpebre inferiori; congiuntive sane, cornee normali, iride bruno, pupille midriatiche e lentamente reagenti alla luce ed alla accomodazione; non c'è strabi-

smo; non c'è nistagmo. L'acutezza visiva pare normale; il fondo dell'occhio è normale. Naso piccolo e camuso. Bocca larga, labbra spesse, denti regolarmente impiantati, ma poco sani; lingua piccola, come accartocciata, tremolante. Arcata delle fauci simmetrica, uguale diritta, riflesso massaterino vivace; nessun disturbo alla masticazione, nè alla deglutizione. Piccolo il mascellare inferiore.



I muscoli della faccia sono animati da continui movimenti. Nessun disturbo alla laringe. Debole il riflesso faringeo.

Udito, gusto, ed olfatto, per quello che si è potuto ricavare dallo

stato di deficienza intellettuale della nostra paziente, decisamente al disotto del normale.

Misure del cranio e della faccia

Cranio:		
Diametro antero-posteriore massimo	mm.	165
» trasverso massimo	»	125
Indice cefalico	»	75,75
Tipo del cranio. Sottodolicocefalo		
Curva longitudinale mediana	mm.	280
» trasversale o biauricolare	»	260
Circonferenza totale orizzontale	»	460
Semicurva anteriore	»	227
» posteriore	»	233
» laterale destra	»	229
» laterale sinistra	»	231
Faccia:		
Altezza della fronte	mm.	47
Diametro frontale minimo	»	98
» bizicomatico	»	97
Altezza totale della faccia	»	102
Angolo facciale	gradi	$70^{\circ}\,{}^{1}/_{2}$
Tipo della faccia. Ortognato		

Il *collo* è cilindrico e regolare; la colonna cervicale non offre alcuna anomalia o lesione; non si palpano ganglii ingorgati; i toni carotidei sono normali.

Il *torace* misura, all'altezza delle mammelle, una circonferenza di cm. 66; ha una forma ed una curvatura fisiologica. Nessuna deformazione ossea; nessuna irregolarità nelle costole. Posteriormente la colonna vertebrale presenta la curva dorsale fisiologica. Gli apparecchi cardiaco-vascolari e respiratorii sono normali.

L'*addome* non presenta alcun disturbo subiettivo e la sua conformazione è normale. Nulla di rilievo all'esame dei visceri addominali. — I riflessi addominali sono appena accennati. Gli organi genitali sono piccoli, ma apparentemente sani.

Tanto al tronco quanto al collo, alla faccia ed agli arti, si osservano continui movimenti involontarii, frequenti e tumultuarii: si torce sulla persona in mille guise, sia stando seduta, sia stando in piedi. Gira il capo da destra a sinistra e da sinistra a destra; — devia gli occhi a destra ed a sinistra, in alto ed in basso: — arriccia il naso, facendo smorfie colla bocca ed accompagnando tutto con grida inarticolate a brevi intervalli.

Gli arti superiori, essendo animati da movimenti disordinatis-

simi e continui, impediscono alla paziente di servirsi di essi liberamente; donde la necessità di pascerla.

Ugualmente gli arti inferiori, essendo agitati da movimenti continui e tumultuarii, rendono impacciato e difficile il cammino alla paziente, la quale, ove sia tenuta, può solo tentare di fare alcuni passi; — il cammino però si effettua allora in modo spastico e saltellante.

Tanto negli arti superiori quanto negli inferiori i movimenti sono più estesi e manifesti alle radici degli arti stessi, anzicchè alle mani ed ai piedi.

Stando la paziente seduta, si osserva che il capo ed il tronco sono frequentemente piegati all'indietro, mentre le braccia e le gambe si sollevano e si divaricano in varia direzione. Nelle estremità inferiori però questi movimenti sono meno forti ed estesi che nelle estremità superiori per un certo grado maggiore di spasmodia muscolare. Infatti, le gambe sono abitualmente addotte, ed i piedi in una posizione che ricorda quella varo-equina.

Stando la paziente in piedi, si osserva, invece, che essa si appoggia di più sull'arto destro per una maggiore contrazione persistente nell'arto sinistro. La difficoltà nel cammino poi è dovuta non solo ai movimenti suddescritti, ma ancora alla contrattura muscolare che, durante questo esercizio, si esagera maggiormente in entrambi gli arti.

Nei loro caratteri principali tutti questi movimenti involontarii ripetono esattamente quelli della corea. Sono essi estesi bensì a tutto il corpo, ma più accentuati sono al capo, al collo ed alle estremità superiori. Tutti poi hanno qualche cosa di lento e spasmodico, specialmente alle estremità inferiori.

I riflessi in generale sono alquanto esagerati dappertutto.

La sensibilità tattile è diminuita.

Delle altre sensibilità nulla si può dire di preciso, a causa delle condizioni mentali dell'inferma.

L'eccitabilità elettrica è normale.

Linguaggio: — Esso manca completamente. — La Giuseppa non pronuncia parola o sillaba alcuna; — di quando in quando emette qualche grido inarticolato, e nient'altro.

Esame psichico:—L'intelligenza è completamente abortita. Manca persino la più elementare percezione. La Giuseppa non conosce nulla e non esprime nulla. Non fa nulla da sè. Bisogna persino metterle il cibo in bocca. Le sue grida non hanno significato, persino i suoi più elementari istinti sono in istato di vero torpore. L'agitazione continua, che non le dà tregua se non nel sonno, fa contrasto col suo sguardo vago e la sua intelligenza spenta.

Questa osservazione è proprio un bellissimo esempio di *corea spasmodica generalizzata* con *idiozia*, intorno a cui può ripetersi lo stesso ragionamento fatto per i casi precedenti, sia per quanto riguarda la sede, sia per quel che riguarda la natura della lesione. Possiamo, cioè, facilmente stabilire la diagnosi anatomica della prima ed incontrare poi le più grandi difficoltà nel cercare di determinare la seconda. Si tratta qui, difatti, di una bambina nata apparentemente sana, da genitori apparentemente sani; la quale dopo essere cresciuta sino a tre anni, in seguito a febbre ed a convulsioni, viene assalita dalla attuale malattia. Quale delle tante lesioni. capaci di dare questa sindrome morbosa, dobbiamo ammettere? E' essa in dipendenza di fatti congeniti (agenesia corticale, porencefalia, ecc.)? La vita agitata del padre (negozii illeciti, contrabbando, vagabbondaggio, ecc.), le sofferenze (convulsioni, spaventi, cefalea), subite dalla madre durante il periodo di gestazione, non hanno trasmesso alla figlia una disposizione; che restò latente, finchè le resistenze organiche, per un fatto accidentale sopraggiunto, non siano venute meno? O non si tratta, invece, di fatti dovuti a processi di origine extrauterina (ad infezione), come il manifestarsi, a tre anni, delle convulsioni con febbre, farebbe pensare? Neanche con una certa approssimazione noi possiamo in questo caso determinare la natura della lesione. Possiamo soltanto per ora affermare che i casi di corea, sin ora osservati nelle diplegie cerebrali infantili, sono state tutte riferite ad origine congenita (Massalongo). In tutti i modi per noi resta sempre confermata la diagnosi clinica di *Corea spastica generalizzata* ed *Idiozia*.

OSSERVAZIONE 5.ª (*)

Idiotismo ed Emiplegia spastica destra

Francesco La Rocca, di anni 15, da Messina.

Padre vivente (47 anni), epilettico ed alcoolista consumato.

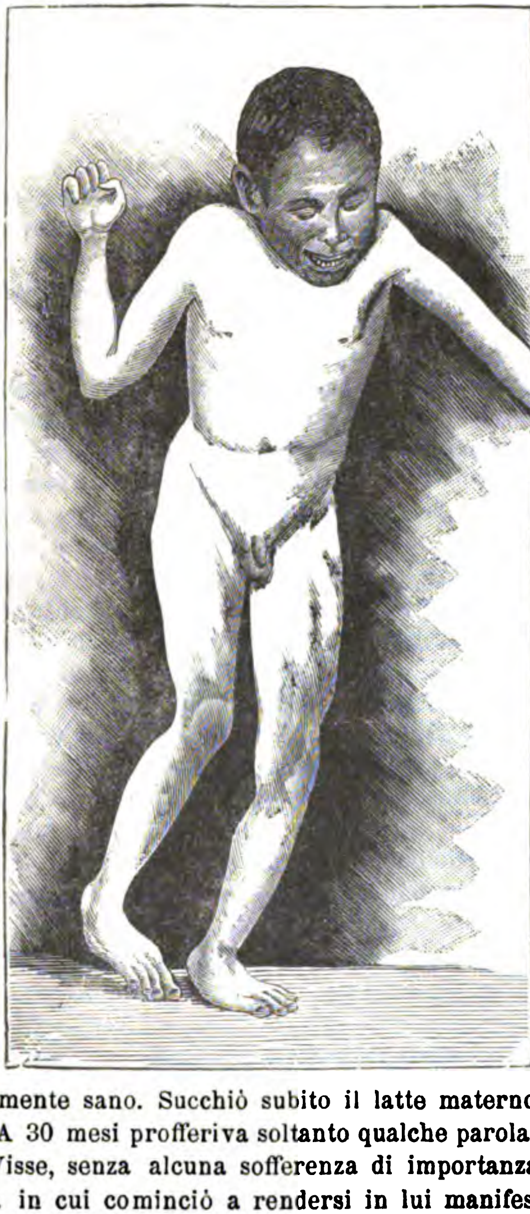
Madre anch'essa vivente (42 anni), di costituzione robusta, deficiente nelle facoltà intellettuali, sofferente per vertigini, cefalee e convulsioni. Nulla nel gentilizio, salvochè la figlia di un fratello del padre soffre di epilessia.

La madre ha avuto sette gravidanze e sette figli, sebbene di questi oggi, non vivano che tre, essendo gli altri morti, per affezioni varie, nella prima infanzia. Dei tre viventi due sono perfettamente sani, ed il terzo è argomento del presente esame.

(*) Questa osservazione è stata altra volta da me pubblicata nella « Rivista quindicinale di Psicologia, Psichiatria, Neuropatologia » f. 22, 1898.

Francesco nacque, dietro normale travaglio di parto, a termine; ma la madre, durante questa gravidanza, dal terzo al quarto mese, fu affetta da malattia mentale, oltre che veniva, in questo stesso periodo, presa da frequenti convulsioni, per cui cadeva a terra priva di coscienza.

Francesco però venne alla luce senza alcuna traccia di asfissia,



e apparentemente sano. Succhiò subito il latte materno e fu slattato a 20 mesi. A 30 mesi profferiva soltanto qualche parola, come « papà, mammà ». Visse, senza alcuna sofferenza di importanza, sino a tre anni, epoca in cui cominciò a rendersi in lui manifesta una retra-

zione dei muscoli dei due arti di destra. Tale retrazione si andò sempre più accentuando fino a determinare una deformità stabile dei detti arti.

La madre ricorda che, nei tre anni precedenti all'esordire della presente infermità, il bambino avea un contegno diverso da quello degli altri bambini, nel senso che pronunciava appena qualche parola, pur essendo già di tre anni, e che non gli era possibile il camminare da sè solo, oltre che presentava un contegno come di scimunito.

A nove anni soffrì il morbillo.

Stato attuale

Esame obbiettivo. — Cute bianca e fina, pannicolo adiposo regolare, sviluppo di tutto l'organismo scarso in confronto all'età: gli si darebbero appena 9 anni, mentre ne ha 15.

Contegno da scimunito, sguardo vago e senza espressione, mimica povera e senza obiettivo, riso infantile, non determinato da alcuna eccitazione esterna.

Temperatura normale. Respiro fisiologico. Polso ritmico ed uguale. Cuore sano. Statura m. 1,20. Grande apertura delle braccia m. 1,12. Testa piccola, capelli biondi, cranio asimmetrico, dolicocefalo. Nella parte posteriore del cranio c'è uno sviluppo assai ineguale, specialmente a sinistra, dove rilevasi come una bozza. Orecchio destro impiantato ad ansa. Fronte bassa. Faccia ovale, ma asimmetrica, per deficiente sviluppo del lato sinistro rispetto al destro; arcate sopraccigliari poco sporgenti; orbite un poco infossate; pupille normali; iride ceruleo; riflesso pupillare debole; fondo dell' occhio normale. Naso grosso, narici dilatate. Rima orale molto ampia, angolo labiale destro alquanto più prolungato. Prognatismo dentario e notevole sviluppo degli incisivi superiori ed inferiori. Niente di particolare alla lingua, al palato, alla laringe. Non c'è il riflesso faringeo.

Il gusto e l'odorato pare non esistano. L'udito e la vista paiono normali.

Si osservano movimenti involontarii alla faccia ed alle labbra.

La saliva fluisce filante dalla bocca, che resta sempre semiaperta.

Misure del cranio e della faccia

Cranio:

Diametro antero-posteriore massimo	mm.	168
» trasverso massimo	»	134
Indice cefalico	»	79,63

Tipo del cranio	Mesaticefalo		
Curva longitudinale mediana		mm.	312
» trasversale o biauricolare		»	280
Circonferenza totale orizzontale		»	496
Semicurva anteriore		»	245
» posteriore		»	251
» laterale destra		»	246
» laterale sinistra		»	250

Faccia:

Altezza della fronte		mm.	46
Diametro frontale minimo		»	115
» bizicomatico		»	110
Altezza totale della faccia		»	142
Angolo facciale		gradi	74 1/2
Tipo della faccia	Prognato		

Collo cilindrico e corto, senza ingorghi glandolari, con una circonferenza di cm. 25.

Torace in tutto normale, se si eccettua, posteriormente, una asimmetria fra le due scapole, come più giù vedremo meglio. Esso misura, all'altezza delle mammelle, una circonferenza di cm. 62.

Addome e visceri addominali apparentemente sani.

Nessuna anomalia agli organi genitali.

L'arto superiore destro si presenta con le prime falangi estese sopra i metacarpi e con le seconde e le terze falangi corrispondenti flesse sulle prime. Basta però un piccolo sforzo, perchè le falangi flesse si estendono.

L'avambraccio dello stesso lato vien mantenuto in semi-flessione e semi-pronazione, mentre il braccio è tenuto in adduzione.

I movimenti volontarii dei diversi segmenti dello stesso arto: braccio, avambraccio, mano e dita, sono tutti possibili, ma sono, per l'esistenza della contrattura muscolare, più limitati a destra che a sinistra.

Le dita della mano destra mostrano inoltre una serie di movimenti atetosici.

La forza muscolare a sinistra appare maggiore che a destra, dove il movimento di costrizione delle dita è accennato, ma manca di durata. Di più, i movimenti volontarii di quest'arto, nella prensione sono meno coordinati che a sinistra, facendo ravvisare, in qualche modo, una forma di movimento simile a quella di uccello di rapina. Non v'è notevole differenza nel volume e nella nutrizione degli arti superiori: si osserva solo che la scapola sinistra è più sporgente della destra, e tutto l'arto sinistro più cadente rispetto a quello di destra, nel senso che esso si presenta non così bene addossato al torace come fa quello di destra.

L'arto inferiore destro presentasi col piede fortemente addotto ed in flessione plantare. La regione del ginocchio è molto prominente.

Le dita, segnatamente l'alluce, sono estese sul metatarso. Anche queste dita, del piede destro, sono agitate da leggieri movimenti atetonici. E' a notare che tanto nell'arto superiore quanto nello inferiore del lato destro, si osservano dei movimenti più estesi che alle dita del piede e della mano; vale a dire che i detti movimenti invece di essere limitati alle dita del piede e della mano, si fanno piuttosto a spese dei grandi segmenti degli arti: ciò che ci fa pensare alla presenza di un'emicorea oltre alla emiatetosi.

La regione inferiore della coscia, come pure la regione antero-esterna e posteriore della gamba, a destra, appaiono più piccole che nelle parti omologhe di sinistra.

I movimenti volontarii sono possibili in entrambi gli arti inferiori; ma sono più limitati a destra che a sinistra, come per gli arti superiori.

La stazione eretta non è possibile. Ove Francesco sia sostenuto in questa posizione, presenta: gli arti inferiori in semi-contrazione flessoria; i talloni sollevati dal suolo; il piede destro poggiato per la punta e per il bordo esterno (piede equino-varo). Tutto il tronco poi è leggermente incurvato in avanti.

L'andatura è claudicante, a scatti; ed è solo possibile, se l'infermo è sorretto. Questi poggia allora più lungamente sull'arto sinistro, il quale rimane sempre innanzi, mentre l'arto destro non sorpassa mai il sinistro.

Il cammino è inoltre accompagnato da movimenti associati degli arti superiori, più spiccati però a destra, ove conservano lo stesso carattere atetosico e coreico.

Negli arti inferiori lo stato di flessione dipende da contrattura dei muscoli flessorii. I piedi possono essere ricondotti nella loro posizione normale, imprimendo movimenti analoghi nei capi articolari.

La forza muscolare, per i muscoli flessori, negli arti inferiori, appare maggiore nel sinistro che nel destro.

La eccitabilità elettrica dei muscoli è normale.

E' aumentata la eccitabilità meccanica.

I riflessi, tricipitali, bicipitali e palmari, appaiono leggermente più evidenti a sinistra che a destra. Il riflesso patellare non presenta alcuna differenza fra i due arti. Quella del tendine di Achille appare normale a sinistra, mentre a destra non è possibile per lo stato di contrattura dei muscoli. Esistono i riflessi cremasterici.

La sensibilità tattile è conservata, così pure la dolorifica e la termica.

Alla senzazione si accompagnano i movimenti riflessi tanto degli

arti inferiori quanto dell'arto superiore destro, in cui le prime due dita si contraggono sui rispettivi metacarpi.

Le condizioni mentali dell'infermo non permettono renderci conto della sensibilità muscolare.

L'infermo emette involontariamente le urine, ma non le feci.

Linguaggio. — La pronuncia delle parole è difficile, stentata, a monosillabi e bisillabi. La parola è pronunciata nei suoi nomi più semplici, specialmenie nei suoni linguali (Diddi per Ciccio, Oadda per Grazia). E' pronunciato bene « Papà ».

Esame psichico. — Ogni funzione psichica in lui è rimasta rudimentale ed incompleta. Conosce soltanto il padre, la madre e gli oggetti che vede tutti i giorni. Di essi sa pur dire i nomi, ma storpiandoli. Il campo della sua memoria sembra limitato agli indicati oggetti e persone. Nessuna idea generale. Nessun sentimento. Si commuove facilmente, ma senza giusto motivo. Piange e ride per nulla.

Anche in questa quinta osservazione, in cui dall'esame obiettivo si può dedurre la diagnosi sintomatica di: *Emiplegia spastica destra* (emicontrattura) con *emiatetosi*, *emicorea* ed *idiozia*, è facile affermare che la lesione è cerebrale; che risiede, cioè, nell'emisfero di sinistra, interessandovi i centri corticali della regione motrice e dei lobi frontali, non esclusi (per l'esistenza dell'emiatetosi e l'emicorea) i centri subcorticali, e (per l'emicontrattura) il fascio piramidale. Ma, al solito, per la natura della lesione ci arrestiamo alle stesse riserve, allo stesse ipotesi. Anche qui, il trovarci in presenza di un figlio di padre alcoolista ed epilettico e di madre neuropatica ed emotiva, la quale, durante la gestazione sofferse convulsioni, malattia mentale, ecc., ci fa pensare che il suo sistema nervoso fosse, per fatto congenito, facilmente vulnerabile. Ma quale fosse stata la causa immediata, se pure ci fu, che provocò lo sviluppo della malattia; quale la natura intima della lesione iniziale, come per i casi precedenti, è cosa che ci sfugge.

Per ora restiamoci, anche in questa osservazione, a formulare e confermare la sola diagnosi clinica di *Emiplegia spastica destra*, con *emiatetosi*, *emicorea* ed *idiozia*.

CONSIDERAZIONI GENERALI

Riguardo all'epoca dello sviluppo della malattia i nostri dati non coincidono con quelli comunemente ammessi. Difatti, abbiamo trovato la sindrome di Little comparire pochi giorni dopo la nascita soltanto nella 1ª osservazione; nelle altre quattro invece, i primi sintomi si sono cominciati a rilevare dopo uno stato apparentemente sano di parecchi mesi o di parecchi anni. Così nella 2ª osservazione la ma-

lattia è parsa iniziarsi appena superati i due anni, nella 3ª dopo superati i dieci mesi, nella 4ª e 5ª dopo oltrepassato il terzo anno di vita.

Risulterebbe da ciò una distinzione che più giù avremo agio di trovare erronea; sembrerebbe, cioè, che la malattia dei nostri cinque casi fosse congenita soltanto nel 1.°

Oltre a ciò, nei nostri cinque ammalati, ad eccezione del primo, in cui anche la nascita, mercè un parto laborioso e lungo, corrisponde in tutto alla descrizione lasciataci da Little, in tutti gli altri nessun momento etiologico ci vien dato che corrisponda ai comuni dati etiologici littleani. Non parto prematuro, non parto laborioso o lungo, non traumatismi durante il parto, non traccia di asfissia. In nessuno poi dei nostri cinque casi si son trovati i genitori contagiati da lue sifilitica (si ebbe soltanto qualche dubbio nel terzo caso) ;mentre soltanto nel 1° e 5° i genitori erano dediti a bevande alcooliche. Invece, abbiamo trovato, comune a tutti i cinque i nostri piccoli infermi, il fatto che le rispettive madri ebbero a soffrire, durante le relative gravidanze, considerevoli patemi d'animo, forti spaventi, convulsioni, malattie mentali, ecc.; oltre che, ciascuna di esse, nell'indicato tempo della gestazione faceva rilevare una eccessiva emotività di carattere che la rendeva oltremodo impressionabile, e quindi sempre agitata e sofferente.

Noi non abbiamo, pel momento, dei fatti chiaramente dimostrativi per affermare e ritenere che, anche dopo molto tempo dalla nascita, la malattia possa svolgersi per processi intrauterini o fetali. Ma, tenendo conto degli studii accuratamente eseguiti da Freud, (1) coi quali questi venne a dimostrare, con una serie molto ricca di documenti clinici, che i momenti causali delle lesioni corticali, dalle quali traggono origine i disturbi della sfera motrice, sono in relazione o con traumi e malattie organiche, o con disordini psichici sofferti dalla madre nel periodo della gestazione, noi potremmo, giusto quanto in altra comunicazione (2) abbiamo già manifestato, essere autorizzati ad affermare che, in tutti i nostri casi, allo stato mentale, convulsionario ed emotivo della madre, debba essere assegnata una parte non trascurabile nel predisporre, nei nostri infermi, un terreno adatto allo sviluppo della malattia da noi segnalata.

A quest'ordine di idee ci portano, oltre gli studii del Freud, anche

---

(1) Freud. — Beiträge zur Kinderheilkunde. Wien, 1893. Id. und Rie. Klinische Studien über die halbseitige Cerebrallälmung der Kinder 1891.

(2) Mondio. — Contributo allo studio della paralisi spastica cerebrale infantile. Rivista quindicinale di Psicologia, Psichiatria, Neuropatologia 1898.

quelli di Ganghofner (1), di Mya e Levi (2), di Massalongo (3), di Bourneville e di J. Noir (4), ecc. ecc. Mya e Levi difatti ritengono che « l'elemento causale preponderante, in questo genere di lesioni, sia rappresentato dall'influenza dell'organismo materno sullo sviluppo cerebrale ». E Massalongo viene allo stesso concetto quando, sullo stesso riguardo, afferma che « lo stato della madre, nelle forme di origine congenita, vi ha senza dubbio una parte preponderante ».

Ora i nostri quattro infermi, la cui malattia, a prima vista, sembrerebbe, come s'è detto, acquisita, attentamente esaminati e facendo tesoro delle odierne vedute, ci mostrano invece, abbastanza chiaramente, avere un'origine congenita.

Ritornando alle storie dei nostri infermi, noi troviamo, difatti, che la ricerca, fatta per trovare il primo accenno dello iniziarsi dei sintomi della sindrome di Little, ad altro non riusciva che a segnare il tempo dello iniziarsi dei disturbi della sfera motrice, che sono quelli appunto che più facilmente cadono sotto gli occhi della madre, a preferenza dei disturbi intellettuali. Noi troviamo, inoltre, che sebbene, tanto nel secondo quanto nel 3° e nel 5° caso i disturbi motori si fossero cominciati a notare all'età di tre anni, tuttavia i genitori dei tre infermi in esame affermavano di avere in essi, fin dalla nascita, notato qualche cosa di diverso degli altri bambini della stessa età. E se nel 2° e nel 4° caso troviamo i disturbi motori essere preceduti da convulsioni senza che per nulla si fosse sospettato dell'avanzarsi della malattia poi sviluppatasi e senza che si fosse mai scorta la menoma causa a cui si fossero potute attribuire quelle convulsioni, non ci pare sia ciò sufficiente per ritenere quest'ultimi fatti come dipendenti da un processo nuovo e sconosciuto, svoltosi durante la vita extrauterina.

Così che noi siamo indotti a ritenere, per tutti i nostri cinque infermi, un'origine piuttosto intrauterina o fetale.

***

Pria di andare oltre in queste considerazioni ci piace richiamare un istante l'attenzione su di un sintoma comune ai nostri piccoli ammalati esaminati, vogliamo dire sui disturbi dell'intelligenza:

I nostri cinque infermi presentavano tutti un notevole grado di

---

(1) Ganghofner. — Zeitschrift für Nervenheilk, 1896. Zeitschrift für Heilk, 1897.

(2) Mya e Levi. — Studio clinico ed anatomico relativo ad un caso di diplegia spastica congenita (morbo di Little). Rivista di patologia nerv. e mentale. V. 1° f. 11, 1896.

(3) Massalongo. — Loc. cit.

(4) Bourneville et J. Noir. — Archives de Neurologie, 1898 p. 298.

deficienza intellettuale, ma noi abbiamo osservato ancora in questa clinica e fuori spesso dei bambini, i quali, pur essendo affetti dalla malattia di Little, pur essendo in essi accentuati i disturbi motori, l'alterazione dell'intelligenza mostravasi in essi non per tanto in lieve grado alterata. — Ma dall'essere in lieve grado alterata al ritenere che si possa avere in questi ammalati l'intelligenza perfettamente integra, in modo da poter far dire ad alcuni autori (1): « *localizzazione alla regione motrice, disturbi motori, localizzazione sulle circonvoluzioni frontali, disturbi intelletlettuali* » ci corre molto. Noi possiamo avere bensì localizzazione di un processo morboso nelle circolazioni frontali con disturbi intellettuali e con assenza di disturbi motori, ma non avremo mai disturbi motori, con localizzazione, anche limitata, nella regione rolandica, senza che alcuna alterazione si verifichi da parte dell'intelligenza (2).

La dottrina moderna scientifica delle localizzazioni cerebrali, difatti, quale risulta specialmente dalla scoperta di Fritsch ed Hitzig, ci rappresenta l'intiera corteccia del cervello come divisa in un certo numero di territorii, i quali sono legati e fra loro e con i grossi ganglii centrali mercè fasci di fibre (che nel neonato sono ancora in piccolissimo numero. Steiner e Rachlmann), detti fasci di associazione (Meynert, Sachs, ecc.), i quali vanno poi a costituire, funzionando sinergicamente, l'unità dell'organo dell'intelligenza. Così Edinger insiste sull'importanza dell'attività associativa per le funzioni dell'intelligenza. Così Golgi ritiene l'intelligenza la somma dell'attività coordinata di tutti gli elementi nervosi.

Risulta ora, da queste cognizioni di fisiologia cerebrale, che se un feto entro l'utero materno, vien colto da un fatto patologico qualsiasi, che annulla od arresta sia anche una piccola regione di quel cervello ancora in via di sviluppo, in cui scarsissimo è ancora il numero delle fibre associative, ne viene di giusta conseguenza che l'intelligenza, risultante da questi centri associativi, debba essere alterata. Ed a seconda della qualità, dell'estensione, del grado del processo morboso che incoglie il cervello nel suo sviluppo, a seconda dell'età di sviluppo a cui il cervello stesso era pervenuto, l'intelligenza sarà in lieve od in alto grado alterata, ma sempre alterata.

Quando troviamo quindi riferiti dei casi di Malattia di Little con intelligenza integra, bisogna sempre intendere si tratti di casi, in cui i disturbi intellettuali, essendo leggieri, sono trascurati da chi ha eseguito l'esame e la pubblicazione degli stessi, ovvero ritenere

---

(1) R. Cestan — Le syndrome de Little — Paris 1899.

(2) . . . . . . la vie psychique n'est-elle pas pour substratum anatomique toute l'ecorce cérébrale? — Jules Soury — Dictionnaire de Physiologie par Charles Richet. Cervau p. 891.

che non si tratti di vera e propria malattia di Little, della quale, l'alterazione dell'intelligenza costituisce sempre una delle principali note caratteristiche.

Oltre a ciò, scorrendo la letteratura, noi troviamo che, mentre da un lato pochissimi sono i casi, di malattia di Little, riportati, in cui non si parla di disturbi dell'intelligenza, dall'altro lato, in questi pochi casi stessi, si trovano alle volte registrati invece dei disturbi del *linguaggio*. Ora, è mai possibile, richiamando alla nostra mente il nesso intimo esistente, nel cervello, fra le varie regioni corticali, sostenere che l'intelligenza, la quale è il risultato del normale sviluppo e funzionamento delle dette regioni, non soffra alcun disturbo lieve o grave che sia, quando la importante base fisica del linguaggio si mostra alterata? La facoltà del linguaggio non comprende essa la parola e l'idea? Linguaggio ed ideazione non si sviluppano e si perfezionano nel bambino parallelamente, e non si mostrano poi sempre indissolubilmente accoppiate, tanto che il pensiero è stato detto parola interna e la parola è stata chiamata pensiero esterno? Se per noi il linguaggio rappresenta lo specchio fedele dell'intelletto umano, non riflette esso altresì fedelmente i disordini dell'intelletto medesimo? (Colella)

Queste considerazioni ci provano sempre più, se ce ne fosse ancora bisogno, non solo che la malattia di Little è da ritenersi sempre legata ad una lesione cerebrale, ma ancora che in ogni caso l'intelligenza deve trovarsi in condizioni non normali (Koenig (1)).

*
* *

In quanto alla lesione anatomica poi che ha potuto dar luogo a queste Paralisi, dobbiamo ancora una volta ripetere che per quanto le ricerche, soprattutto cliniche, siano state da un pezzo continue e numerose ancora le nostre cognizioni restano in molti punti incomplete e rudimentali. Così le lesioni stesse meningo-encefaliche, riscontrate così spesso al tavolo anatomico, nei casi di malattia di Little, non sono che fatti terminali; ancora ci sfugge il processo primitivo che ha dato origine a queste lesioni.

Kundrat (2) a questo proposito, ritiene difatti che il processo primitivo originale sia un'encefalite fetale; ma non ci dice quale sia la etiologia, quale la patogenesi di questa encefalite.

---

(1) Koenig. — « a me è ben noto che ci sono paralisi cerebrali infantili senza imbecillità, ma tali casi dovrebbero formare l'eccezione, sebbene in tali casi con la rigorosa osservazione si potrebbero dimostrare difetti spirituali e varie anomalie psichiche ». Deutsche Zeitsch. für Nervenheilkunde 1897).

(2) Kundrat — Die Porencephalie — Gaz. 1882.

Schultze (1) fa dipendere il processo primitivo da embolie cerebrali intrauterine;—ma non ci dà a conoscere quale sia il momento causale di questo processo embolico.

Massalongo (2) respinge le ipotesi di Kundrat e di Schultze, non trovandole sufficienti a spiegare tutti i casi di malattia di Little;—e fa dipendere, invece, il processo primitivo piuttosto da una meningo-encefalite acuta provocato da una infezione (toxemia) intrauterina od extrauterina. Le emorragie, le cisti, la sclerosi ed atrofia cerebrale, la microgiria, la parencefalia, la pachimeningite ecc. non sarebbero, secondo questo autore, che fasi evolutive o degenerative del processo originale meningo-encefalico, sia per alterazione primitiva degli elementi nervosi, sia, forse, per alterazioni vasali (arterite), pur esse sostenute dalla medesima causa: infezione o autoinfezione.

Freud (3), Föster (4) e Ganghofner (5) discutendo anch'essi questi dati etiologici, hanno cercato soprattutto di limitare l'importanza quasi esclusiva che Little avea assegnato alla distocia come fattore causale della lesione nervosa. E specialmente Ganghofner sul proposito scrive in modo assai reciso, che « l'influenza esclusiva del trauma, su di un cervello antecedentemente sano, come fattore di paralisi cerebrale, è assai raro; l'elemento causale preponderante in questo genere di lesione sarebbe piuttosto rappresentato dalla *influenza dell'organismo materno nello sviluppo cerebrale* ».

Similmente Mya e Levi, nell'accurato studio da noi già ricordato, mettono bensì nel loro caso la possibilità del traumatismo cerebrale (parto laborioso, stato asfittico, ecc.), ma, nell'esame macroscopico del cervello, sulla superficie dello stesso non trovano nulla che tradisca anche lontanamente la preesistenza di un traumatismo cerebrale; ed allora ritengono che, nel loro caso, la distocia non era altro che una semplice coincidenza, o tutt'al più un fattore causale secondario. L'esame microscopico, difatti, dello stesso cervello, dà loro a vedere poi un chiaro processo patologico, il quale altro non era che una vera *aplasia di tutto il sistema motore cortico-spinale.* Queste osservazioni macro e microscopiche fanno allora agli autori ricercare le ragioni della malattia del bambino nelle condizioni della vita intrauterina e probabilmente nell'organismo materno (rachidismo).

Nei lavori recenti che tutto dì si succedono sul proposito noi troviamo oggi studiata sempre più quest'influenza dei genitori sullo sviluppo, nei loro figli, della sindrome littleana. Influenza a cui anche

---

(1) Schultze — Deutsche med. Wochenschrift 1889.

(2) Massalongo — Le diplegie cerebrali dell'infanzia — Il Policlinico 1897 n. 2.

(3) Freud — loc. cit.

(4) Föster — loc. cit.

(5) Canghofner — loc. cit.

noi diamo molta importanza, incoraggiati dalle nostre cinque osservazioni di già presentate e da alcune considerazioni che qui appresso verremo ad accennare.

Oltre i nostri cinque, scorrendo la letteratura, noi troviamo infiniti casi di paralisi spastica cerebrale infantile, i quali diligentemente studiati non lasciano scorgere alcun fatto, alcuna causa, cui si possa attribuire il manifestarsi dei caratteristici sintomi littleani (1). Bambini nati a termine, in seguito a parti in tutto fisiologici, e pervenuti alla età di due, tre, quattro anni senza mai avere dato il menomo segno di condizioni patologiche, tutto ad un tratto vengono a mostrarsi affetti dalla malattia di Little. Ricercando allora in questi casi le condizioni dei genitori, con tutta frequenza si trovano turbe nervose varie della madre durante la gravidanza (2), alcoolismo e sifilide spesso dal lato paterno (3), ovvero fatti nervosi varii negli ascendenti e collaterali del neonato.

Oltre a ciò, nella patologia medica infantile, noi troviamo molti bambini, i quali nei primi periodi di vita sono stati affetti da malattie eruttive o da infezioni varie e poi sono venuti a guarigione, senza alcun accenno alla sindrome di Little; e ciò anche quando tra questi alcuni siano venuti alla luce dietro parto laborioso, ecc. ecc.

Queste considerazioni ci portano a rivolgere la nostra attenzione soprattutto allo stato embrionale dei centri nervosi, che i bambini

---

(1) Freud et Ganghofner hanno fatto delle statistiche di casi di malattia di Little comprendendo i casi sviluppatisi fino a 5 anni, ed hanno trovato: il 34 0[0 di casi senza etiologia ed il 7,7 0[0 con etiologia materna (alcoolismo, tubercolosi, ecc.) Freud; il 35 0[0 senza etiologia e 11 0[0 con etiologia materna (malattie toxi-infezione, traumatismi, malattie mentali, ecc) Ganghofner. Riportato da Cestan: loc. cit. p. 45.

— Gaetano Finizio nel 1897 presentava due casi di diplegia spastica in cui i momenti etiologici indicati da Little mancano del tutto. Per modo che l' Autore, trovando solo il padre alcoolista o la madre sifilitica per eredità dichiarava potersi ritenere che l'intossicazione del feto era gran parte della genesi della affezione. La Pediatria, mai, 1897.

(2) L'reditá nevropatica è stata osservata in un gran numero di osservazioni da Schultze, Higier, Feer, Little, Oppenheim, Religäus, Sachs, Strümpell, Newmark, Souques, Toolh, Krafft-Ebing, Erb, Massalongo, ecc.

Fra i precedenti nevropatici vennero ricordati dai varii autori l'isterismo (Bichardiere, Charcot, Massalongo), l'epilessia (Bourneville e Pilliet, Mitchell, Pollak), l'idiozia (Michailowski); l'alienazione mentale (Massalongo), ecc.

(3) Le Meignen — diceva che la sifilide ereditaria può con tutta certezza provocare la malattia di Little nel neonato. Gazzette hebdom. N. 83 p. 990, 1897.

— Massal — riporta tre osservazioni di diplegia cerebrale infantile attribuendo importanza preponderante nell'etiologia di questa malattia nervosa alla sifilide.

— Fournier, Gilles de la Tourette, Vassal, Hoffmann, Erbenmeyer, ecc. hanno anch'essi come precedenti l'alcoolismo e la sifilide nei genitori.

portano dalla nascita sotto la influenza deleteria dei loro genitori. Quei centri nervosi che durante il periodo di loro formazione, il periodo di vita intrauterina, per influenza di fatti intrinsici all'organismo dei genitori non ricevono quella data o necessaria energia al loro normale sviluppo, anche quando non sopravvieno un parto laborioso, od un'infezione di qualche importanza, basta una causa lieve qualsiasi, tanto lieve da sfuggire alla nostra osservazione, per isquilibrarli od arrestarli nel loro lento e stentato sviluppo e dar quindi origine in quei piccoli esseri al manifestarsi dei sintomi che la sindrome di Little caratterizzano.

Le alterazioni anatomiche quindi, nei casi di malattia di Little, non differiscono, sia che il bambino venga alla luce a termine, con parto laborioso o in stato asfittico, sia che venga alla luce pria del termine o con parto felicissimo. I traumatismi, durante il parto, non sarebbero quindi che elementi provocatori; non servirebbero, forse, che a determinarvi la localizzazione prevalente della lesione. La parte principale sarebbe sempre rappresentata dall'influenza che lo stato non sano dei genitori esercita sullo sviluppo dei centri nervosi dei loro figli (1).

*
* *

Dopo tutto, ritornando ora alle nostre osservazioni ripetiamo ancora una volta che la mancanza di un rapporto costante tra i sintomi clinici ed i reperti anatomo-patologici. da un lato, e la scarsezza di autopsie in questo genere di malati, dall'altro, stanno a spiegarci le difficoltà, sempre notate da tutti gli autori, ed anco da noi oggi incontrate, nel voler determinare la lesione, a cui sta legata la sindrome littleana verificatasi in ciascuno dei nostri cinque casi.

Nella 1ª osservazione, difatti, noi abbiamo notato, per usare la frase di Hallion (2) « *una sindrome ateloso-coreica* » oltre agli altri disturbi, che abbiamo visto in gran parte comuni a tutti e cinque casi. Ebbene, noi possiamo ritenere con Massalongo (3) ed altri, che

(1) Anche Gabbi — (Contributo allo studio delle paralisi spastiche dell'infanzia. Il Policlinico. Anno III — Luglio 1896) presenta tre casi di paralisi spastica infantile, e poi nelle conclusioni, fra le altre considerazioni aggiunge: « le particolarità morbose dei nostri casi hanno forse la loro radice nella tabe ereditaria materna, dove trovammo così larghe manifestazioni vesaniche e stigmate collaterali di degenerazione ».

(2) Hallion — Athetosi double in Manuel de Medecine de M. M. G. M. Debove et Gh. Achard 1894.

(3) Massalongo — Contributo alla fisiopatologia dei tremori. (Rivista veneta di scienze mediche 1890.

— — Atetosi doppia — nel trattato italiano di patolog. e terapia med. v. 11 — p. V — 1893.

— — Articolo tremore — nel trattato italiano di patol. e terapia med. — » ».

la sede dei tremori atetosici e coreici stia sempre nelle cellule motrici delle circonvoluzioni cerebrali, centro del dinamismo, e trovare, nei cangiamenti parziali del kinetoplasma delle cellule motrici, la spiegazione di questa o quella forma speciale di tremore; come del pari potremmo spiegare le alterazioni dell'intelligenza e del linguaggio, ricercando quelle zone cerebrali che proposte sono all'una funzione e all'altra. Ma, per quanto riguarda la natura della lesione, come già abbiamo affermato alla fine di ciascuna delle nostre osservazioni, non possiamo uscire dal campo delle ipotesi (1)

Le difficoltà diagnostiche però, incontrate sin ora intorno alla natura della lesione, hanno influito a rendere poco studiati quei rapporti che senza dubbio esistano fra le alterazioni cerebrali e la intelligenza.

Per quanto Erb, Cotard, Boistrocchi, Jastrowitz, Bianchi, Tamburini, Roscioli, Tanzi, ecc., abbiano tutti presentati dei casi di paralisi cerebrale, avendo cura, in pari tempo, di far notare il nesso intimo che esiste fra questi due fatti: *lesioni della corteccia cerebrale e disturbi psichici,* ancora questo argomento può dirsi assai poco studiato.

Recentemente Koenig (2) e, specialmente, W. Spiller (3) hanno insistito sulla frequenza delle paralisi cerebrali infantili, associate ad idiotismo, studiando accuratamente le alterazioni istologiche presentate da parecchi cervelli di bambini che, durante la loro vita, mostraronsi affetti dalle indicate affezioni. Le loro conclusioni sono state presso a poco identiche a quelle a cui son venuti Mya e Levi (4), Ganghofner (5), Oppenheim (6), Friedmann (7), Sachs (8) ecc. Hanno trovato soprattutto, alterazioni istologiche che facevano chiaramente attribuire tutta la sintomatologia osservata ad arresti di sviluppo dei

---

(1) *Dejerine* nota a questo proposito che per quanto progredite siano le conoscenze nella forma clinica di questa affezione, altrettanto oscura ne è ancora la parte anatomo patologica di essa.

— Kast — studiando alcuni casi di monoplegia restava sorpreso di non trovare poi che una sclerosi diffusa della corteccia cerebrale, per modo che gli riusciva difficile spiegare quella paralisi limitata.

(2) Koenig. — Ueber cerebral bedingte Complicationen, welche die cerebrales Kinderlähmung, wie der einfachen Idiotie gemeinsam sind, sowie über die abortiven Formen der ersteren. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1897.

(3) W. Spiller. — On arrested development and Little's disease. (The journal of nervous and Mental disease 1898).

(4) Mya e Levi — loc. cit.

(5) Ganghofner — Zeitschrift für Heilkunde v. XVII 1896.

(6) Oppenheim — Neurologisches Centralblatt 1895.

(7) Friedmann — Deutsche Zeischrift für Nervenheilkunde v. III.

(8) Sachs — Journal of Nervous and Mental Disease 1887.

centri cerebrali, e specialmente corticali (Spiller). Ugualmente Köppen (1) ed Otto Klinke (2) portarono, l'anno scorso, dei pregevoli contributi nell'anatomia patologica dell'idiotismo, nei quali noi abbiamo trovato molti punti di contatto con le ricerche di Höster (3), di Anton (4), di Popoff (5), di Binswager (6), di Kingdom (7), di Hervouet (8), dello stesso Sachs, ecc.

Anche queste ultime ricerche di Köppen e di Otto Klinke dettero, per risultati macro e microscopici, asimmetrie, sclerosi, arresti di sviluppo, ecc.

Il buon indirizzo quindi anatomo-isto-patologico dato a questi studii da qualche anno ci porterà, fra poco, senza dubbio, a risultati soddisfacenti per risolvere varii problemi sin ora assai imbarazzanti, tanto in riguardo alla Sindrome di Little, quanto in riguardo all' Idiotismo, che tutt'ora rimangono insoluti ed allo studio. A noi basta per ora aver richiamata sempre più l'attenzione nell'intimo rapporto esistente tra Sindrome di Little ed Idiotismo, per giustificare quanto sin dal principio di questo lavoro abbiamo affermato: *che un gran contributo porta al capitolo dell'Idiotismo la sindrome di Little.*

Riassumendo, in ultimo, possiamo venire alle seguenti

CONCLUSIONI:

1.° La denominazione di *Sindrome di Little* è quella che meglio di qualunque altra corrisponde ai risultati di studii recenti, e, soprattutto, al concetto dei fautori della teoria *unicista*, di quella, cioè, che abbraccia, in un sol capitolo, un gruppo di malattie dell'infanzia, senza badare al modo con cui i varii sintomi (dipendenti dall'estensione della lesione) sono associati a gradi diversi di disturbi dell'intelligenza, o ad attacchi comiziali, o a movimenti coreo-atetosici ecc.

---

(1) Köppen — Ueber Gehirnkrankheiten der ersten Lebensperioden, als Beitrag zur Lehre vom Idiotismus. (Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.)— Heft 3, 1898.

(2) Otto Klinke — Ein fall von sogenanter cerebraler Kinderlähumug, ecc. (Archiv. f. Psych. und Nervenh.) II, 3, 1898.

(3) Höster — Neurologisches Centralblatt 1889, n. 10.

(4) Anton — Ueber angeborene Erkrankungen des Centralnervensystems 1890 quoted by Popoff.

(5) Popoff — Archiv. für Psychiatrie v. XXV.

(6) Binswager — Virchow's Archiv. 1882 p. 427.

(7) Kingdom — Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom, vol. XII 1892.

(8) Horvouet — Archives de Physiologie 1884.

ma tenendo conto piuttosto della sede della lesione, che è sempre nel cervello.

2.° Più che a parti prematuri, a parti laboriosi, ad asfissia dei neonati, ecc. (fatti questi i quali spesso non sarebbero altro che elementi provocatori determinanti, forse, la localizzazione prevalente della lesione), nella patogenesi di questa sindrome, la maggiore importanza è da riporla piuttosto nello stato mentale, o nevropatico della madre, o, in genere, nei disturbi nutritivi e nelle condizioni, più o meno stentate e tristi, in cui si svolge il periodo di gestazione, non tralasciando, in pari tempo, di valutare le influenze costituzionali ed ereditarie paterne e materne.

3.° La Sindrome di Little ripeterebbe così un'origine quasi sempre congenita, perchè dipendente da uno stentato od arrestato sviluppo dei centri nervosi, in quei bambini, che hanno subito le influenze deleterie dei loro genitori.

4.° La sede anatomica della Sindrome di Little, essendo sempre costituito da una lesione primitiva del cervello, così ne consegue che questa si accompagna sempre a disturbi dell'intelligenza, che vanno dai gradi più leggieri ai gradi più elevati, all'Idiotismo.

5.° La frequenza poi con cui l'Idiotismo si accompagna alla sindrome di Little, se, da un lato ci ha fatto dire che quest'ultima porta un notevole contributo al capitolo dell' Idiotismo, da un altro lato, dopo quanto abbiamo esposto, ci autorizza eziandio a dire: che lo stato mentale, o nevropatico, o, in genere, non sono della madre, durante il periodo di gestazione, ha, senza dubbio, una considerevole importanza sulla nascita di figli votati all'idiotismo.

I[a] CLINICA MEDICA DELL'UNIVERSITA' DI NAPOLI
Diretta dal Prof. **E De Renzi**

RITMO NATURALE

NEI MUSCOLI VOLONTARI

PER I DOTTORI

SILVIO COOP
Libero docente

LUIGI SIMONELLI
Assistente ordinario

È risaputo che l'uomo se fa dei movimenti consecutivi tende a che questi movimenti siano in certo qual modo ritmici, ma nessuno si è occupato di proposito a studiare:

1° se tale successione nei movimenti volontarii meriti con rigore il nome di ritmo.

2° se l' intervallo che passa tra una contrazione e l' altra è lo stesso sia quando il muscolo è nella sua massima potenzialità di lavoro, sia quando esso è già prossimo ad esaurirsi.

Con le presenti ricerche ci proponiamo di rispondere ai due quesiti.

Per i nostri esperimenti ci siamo serviti d' individui perfettamente sani, avvalendoci dell' *ergografo* del Mosso e facendo contrarre i muscoli flessori delle dita della mano con la massima forza, frequenza e celerità possibile fino al completo esaurimento, mentre il cilindro del poligrafo girava con una velocità tale da permettere alle singole contrazioni di disegnarsi bene in tutte le loro parti. Il peso è stato sempre di un chilogrammo.

In una prima serie di osservazioni ad ogni giro completo di cilindro si è sospeso l' esperimento per pochi secondi; in una seconda serie l' esperienza non è stata interrotta , ciò ch' è stato possibile ottenere rallentando il movimento del cilindro in modo da avere in un sol giro disegnata tutta l' ergografia.

Delle numerose grafiche eseguite su 4 individui sani riportiamo solo le seguenti.

Tutte le grafiche si leggono da destra a sinistra.

I.ª Serie di osservazioni

Esperienza 1ª (Tav. I, A). La grafica A 1, rappresenta le contrazioni ottenute nel modo anzidetto all'inizio della ergografia. Misurando la distanza che passa dall'inizio di una contrazione a quella seguente si ha costantemente che questa distanza è di 20 m. m., misurando l'intervallo di riposo costantemente m. m. 4; la prima misura equivalendo a mezzo secondo e la seconda ad un decimo di secondo, progredendo la carta con una velocità di 40 m. m. per secondo. (1)

La grafica A 2 rappresenta la continuazione dello stesso ergogramma. L'altezza delle contrazioni è molto diminuita, la distanza fra l'inizio di una contrazione e la seguente è oscillante da 15-18 m. m.; però paragonando l'ergogramma al diagramma del tempo scritto contemporaneamente si vede che tale oscillazione è dipendente non da una varietà del ritmo, ma unicamente da una varietà per quanto leggiero della velocità del cilindro. Tutte le distanze infatti messe in contrapposto col diagramma del metronomo a 60 equivalgono costantemente a 0,30 di secondo.

Nella grafica A 3 anche più bassa della seconda la distanza di 0,37 di secondo tra l'inizio di una contrazione e l'altra consecutiva e l'intervallo di riposo di 0,07 di secondo sono anch'esse sempre eguali.

La 4ª grafica (A 4) in cui le contrazioni sono sempre più deboli presenta una distanza di 0,35 di secondo con un intervallo presso a poco eguale alla precedente.

L'ultima (A 5) rappresenta le contrazioni del muscolo in esaurimento e la distanza fra loro è sempre di 0,40 di secondo con un intervallo di 0,20 di secondo.

Come si vede da tutte queste misure ad ogni nuova grafica sino alla penultima diminuisce sempre l'altezza delle contrazioni, aumenta di poco la frequenza e diminuisce egualmente di poco l'intervallo di riposo, di modo che pur variando il ritmo per ogni singola grafica, rimane costante durante tutta la lunghezza di ciascuna di esse. Nell'ultima l'intervallo aumenta di molto ma anche quì per tutta la grafica l'intervallo resta costante.

Esperienza 2.ª (Tav. II, C). Le stesse considerazioni si possono fare su questa 2ª osservazione.

Solo si nota quasi niuna differenza nella frequenza delle contrazioni ad ogni nuova grafica dello stesso ergogramma, nè differisce

(1) Le misure sono state tratte dalle grafiche originali. Non si è tenuto conto delle prime contrazioni di ogni diagramma poichè il cilindro all'inizio si muove lentamente e con velocità crescente.

molto la durata dell'intervallo; solo nella prima grafica (C 1) l' intervallo appare più breve e le contrazioni molto più alte, pur non presentando una notevole differenza nella loro durata. Infatti la contrazione *a* è lunga 17 millimetri e mezzo equivalente a circa 0,44 di secondo e l'intervallo fra questa e la precedente è di 4 m. m., equivalente a 0,10 di secondo, mentre che la contrazione *b* è lunga 16 m.m. e mezzo equivalenti a 0,39 di secondo, e l' intervallo di riposo che la precede è lunga 7 m.m. equivalenti a 0,16 di secondo.

Si osserva quindi una differenza notevole solo fra la prima grafica e tutte le altre, differenza più nella durata del riposo ch'è più breve nella prima che nella frequenza delle contrazioni. L'intervallo di riposo presenta la massima lunghezza nelle ultime contrazioni (grafica C 4) quando cioè il muscolo è in via di esaurimento.

Questa 2ª osservazione mostra un ritmo quasi costante, che non si è osservato nella prima, poichè in questa il ritmo era mantenuto costante in ogni grafica, ma bastava quel breve riposo fra l' uno e l'altro diagramma perchè si fosse fatto più frequente, quasi proporzionandosi alla minore altezza delle contrazioni.

2.ª Serie di osservazioni

Nello stesso individuo ch'è stato oggetto della prima esperienza riportata, in cui abbiamo veduto che ad ogni nuova grafica dello stesso ergogramma il ritmo si cambiava pur restando costante per tutta la lunghezza della grafica, abbiamo fatto esaurire il muscolo senza interrompere l'esperimento, eseguendo l' ergografia completa, continua in modo che fosse espletata in un giro del cilindro (Tav. I, B). Riuscendo quasi impossibile studiare le minime differenze nella durata degl'intervalli e nella durata delle contrazioni singolarmente per la loro brevità abbiamo diviso tutta la grafica in tante parti eguali, corrispondenti ognuna alla durata di dieci secondi misurati dal metronomo che contemporaneamente scriveva il suo diagramma al disotto dell'ergogramma ed abbiamo misurato poi il numero delle contrazioni eseguite per ogni decina di secondi, tralasciando una prima parte in cui la carta non avea ancora acquistata la velocità uniforme. Ecco il risultato. Nei primi 10 secondi il muscolo fa 26 contrazioni, nei secondi, nei terzi e nei quarti 27 contrazioni, nei quinti anche 27 quantunque si disegni una contrattura marcatissima. Si ha dopo un' ultima contrazione abbastanza alta e infine due altre piccolissime appena visibili con un intervallo molto lungo.

Questo esperimento dimostra che se nell'altra serie abbiamo ottenuta una differenza di frequenza ad ogni nuova grafica, ciò è avvenuto perchè l' intervallo di tempo ch'è trascorso fra una parte

dello ergogramma e la seguente è stato sufficiente a far *dimenticare* ci si passi l'espressione, il ritmo precedente, assumendone uno nuovo che d'altronde non differisce che di poco da quello precedentemente adottato.

In questo ergogramma nell'ultima parte si vede una contrattura la quale eleva molto la grafica, senza disturbare il ritmo.

*
* *

Tutte le esperienze eseguite dimostrano concordemente tre fatti non privi d'interesse Il primo è che effettivamente si ha un ritmo naturale; il secondo che questo ritmo si mantiene costante durante tutta l'ergografia e finalmente che l'intervallo di riposo è sempre eguale, qualunque sia l'altezza della contrazione precedente.

È ovvio che quando si ordina ad un muscolo di contrarsi consecutivamente secondo un ritmo comandato si contrae di più o di meno secondo che esso è meno o più stanco. Non comandando articialmente un ritmo forse si sarebbe potuto aspettare che il muscolo avesse frapposto un intervallo maggiore o minore fra le sue contrazioni secondo che fosse stato più o meno esaurito. All'opposto nella seconda serie di esperienze abbiamo veduto che il muscolo conserva costantemente il suo ritmo fino all'esaurimento quasi completo, presentando un'altezza di contrazione maggiore o minore secondo che è meno o più stanco.

Mentre quindi il muscolo si mostra esaurito, non si mostra esaurita l'energia ritmica. E' questa prodotta esclusivamente dal sistema nervoso ovvero vi partecipa anche il muscolo?

A questa domanda non possiamo rispondere con sicurezza.

E' supponibile che il sistema nervoso, in rapporto al ritmo, estraneamente al muscolo, si esaurisca meno del muscolo stesso, poichè mentre il muscolo si mostra esaurito il ritmo si mantiene costante.

Abbiamo infatti veduto che senza intercalare un riposo maggiore il muscolo presenta delle oscillazioni nella forza delle contrazioni. Era presumibile che il muscolo esaurito in parte avesse frapposto un intervallo di riposo maggiore per rifarsi; invece l'intervallo di riposo è lo stesso e dopo una contrazione molto bassa si ha un periodo di oscillazioni ascendenti, ovvero subito dopo la contrazione bassa se ne ha una molto energica.

Ma oltre a ciò abbiamo osservato un fatto certamente importante cioè che il ritmo è mantenuto costante alla fine dell'ergografia continua, riportata nella 2ª serie di esperimenti, nonostante la presenza di un tetano incompleto. In questo periodo di contrattura non vi ha intervallo fra una contrazione e l'altra, ma al periodo

di energia discendente succede immediatamente il periodo di energia ascendente della contrazione seguente. Quindi in questo momento dell' ergografia il muscolo è in lavoro continuo senza alcun intervallo di riposo e perciò non può invocarsi nemmeno come vedremo più giù l' intervallo minimo di riposo costante, per spiegare la presenza del ritmo eguale sia che il muscolo è stanco, sia ch'è fresco; ma all'opposto l' osservare che una serie non interrotta di contrazioni in un momento in cui il muscolo si mostra in uno stato di attività continua, qual' è la contrattura, che il ritmo sia conservato e non si mostri differente da quello del lungo periodo nel quale le contrazioni erano interpolate da intervalli di riposo, ci sembra che oltre ad essere una ragione di più per far pensare che il ritmo sia di origine nervosa faccia anche pensare che forse il ritmo sia qualche cosa di estraneo alla forza che presiede all' energia contrattile; e ciò si desume dal fatto che queste due energie (la contrattile e la ritmica) non si esauriscono parallelamente.

Infatti secondo le esperienze del Mosso (1) l'energia contrattile del sistema nervoso è esaurita completamente, quando i muscoli rispondono ancora agli stimoli elettrici e quindi devesi dedurne che l'energia contrattile del sistema nervoso si esaurisce prima che sia esaurito ogni potere di contrattilità propria dei muscoli mentre dalla nostra esperienza si vede che all'opposto, il ritmo si mantiene costante anche quando il muscolo è quasi completamente esaurito.

Nella prima serie di esperienze abbiamo veduto che facendo riposare per pochi secondi il muscolo, fra una serie di contrazioni e la seguente il ritmo si è accelerato ad ogni nuova serie di contrazioni, pur mostrandosi il muscolo più stanco che nella serie precedente.

Anche questo esperimento farebbe supporre che la funzionalità ritmica fosse qualche cosa di estraneo alla energia contrattile del sistema nervoso, poichè appare che, queste due energie nervose in luogo di mostrare un parallelismo nella loro funzionalità mostrano all'opposto una divergenza, poichè mentre l'energia nervosa contrattile si esaurisce la ritmica si mantiene costante.

Una conclusione esatta sulla quistione non è ancora possibile. Ciò che con sicurezza si può trarre dalle presenti esperienze è quel che segue.

Il ritmo è rappresentato in tutti questi esperimenti: 1° dall'intervallo più breve di riposo che il sistema nervoso ed il muscolo frappongono fra una contrazione e l' altra, cioè quell' intervallo di riposo necessario, perchè il sistema nervoso ed il muscolo si risto-

---

(1) Le leggi della fatica nei muscoli dell' uomo. *Archives italiennes* de Biologie 1890.

rino della fatica fatta per ciascuna contrazione; 2° dalla durata di ogni contrazione muscolare.

Resta stabilito dai nostri esperimenti che l' intervallo si mantiene costante per una serie continua di contrazioni volontarie; che esso intervallo non è prolungato a seconda che il muscolo ed il sistema nervoso si mostrano meno atti al lavoro e da ciò si conclude con sicurezza che questo intervallo di riposo basta sempre a ristorare sia l' uno che l' altro sistema della nostra economia. Quindi il muscolo ritorna a contrarsi appena che può passare attraverso di esso una corrente contrattile, ed appena che si trovi in condizioni di rispondere a tale stimolo. È interessante quindi costatare che vi è un *minimum* costante, ritmico di riposo necessario fra una contrazione muscolare ed un' altra e questo *minimum* resta tale qualunque sia lo stato di stanchezza del muscolo: si prolunga solo quando il muscolo è completamente esaurito.

Un' altra considerazione importante è che restando sempre costante quest' intervallo come si è detto innanzi, alle volte, dopo una contrazione bassa se ne ha una alta, ovvero un periodo di eccitazioni ascendenti. Questo fatto dimostra, e ciò ha un grande interesse dal punto di vista fisiologico, che la contrazione bassa per sè è un riposo relativo del muscolo; e in questo modo si può spiegare anche come per un dato periodo di tempo, cioè per il periodo in cui il muscolo non è fresco, ma non è ancora completamente esaurito, una serie di contrazioni basse mostrino un intervallo di riposo più breve che la serie precedente fatta da contrazioni più alte (1ª serie di esperimenti), poichè le contrazioni basse esauriscono meno il muscolo che non le contrazioni alte, separatamente considerate.

*
* *

Conclusioni

Facendo contrarre il muscolo senza ritmo comandato artificialmente, ma con la frequenza e intensità maggiore che sia possibile si vede chiaramente:

1° Che esiste un vero ritmo naturale.

2° Una eguaglianza costante nella durata delle contrazioni e degli intervalli di riposo che fra le diverse contrazioni si frappongono.

3° Che questo ritmo si mantiene costante per tutta la durata della ergografia fino allo esaurimento completo del muscolo. La frequenza diventa minore e l' intervallo di riposo maggiore solo nelle ultime 2 o 3 contrazioni, appena visibili.

4° Durante le contrattura il ritmo non si cangia, quantunque non vi sia intervallo di riposo.

5° Il ritmo, nelle esperienze nelle quali l'ergografia è stata eseguita in serie consecutive con brevi intervalli di riposo fra l'una e l' altra serie, si è cangiato ad ogni nuova serie, diventando costantemente più frequente con l' indebolirsi dell'energia contrattile, eccetto nell' ultimo periodo in cui il muscolo era completamente stanco. Con questo cambiamento di ritmo si modificano proporzionatamente la durata delle contrazioni e quella degl'intervalli di riposo.

6° Vi è un intervallo minimo di riposo costante il quale basta a ristorare l' individuo della fatica della contrazione, in qualunque condizione di attività esso si trovi.

7° Pur mantenendosi il ritmo costante, ad una contrazione bassa segue spesso una contrazione alta, il che dimostra che la contrazione debole sia per se stessa di relativo riposo.

8° È presumibile che il ritmo naturale sia dato dai centri nervosi e che l' energia che presiede al ritmo si esaurisca dopo della energia contrattile degli stessi centri, e quindi l' energia ritmica sarebbe indipendente da quella contrattile.

Compiamo il dovere di ringraziare l'illustre prof. de Renzi, per il permesso concessoci di eseguire le presenti ricerche.

MANICOMIO PROVINCIALE DI MILANO IN MOMBELLO
Diretto dal Dott. Edoardo Gonzales

(Laboratorio d'Istologia e Patologia di Milano)
Diretto dal Dott. Prof. E. Sertoli

REPERTO ANATOMO-PATOLOGICO
di un caso di Epilessia con Mioclonia

DEI DOTTORI
ENRICO ROSSI — PIERO GONZALES

Nel fascicolo VI dell'anno XVIII, 1899, di questi Annali vennero pubblicate le osservazioni cliniche dei Dott. G. B. Verga e P. Gonzales, riguardanti tre casi di epilessia con mioclonia.

Essendo decesso il soggetto della prima osservazione ed avendo, dopo esame necroscopico, istituito istologiche ricerche sul sistema nervoso centrale e periferico del nominato soggetto, ci pare opportuno doverle rendere di pubblica ragione, considerato, e l'importanza dell' argomento, e l' esiguo numero dei casi, in proposito registrati dalla medica letteratura.

In breve riassumeremo quanto più importa rilevare dalla osservazione clinica precitata, rimandando per più dettagliate notizie al menzionato fascicolo di questi stessi Annali chi lo credesse opportuno.

B... Carlo, celibe, entrò nel Manicomio Provinciale di Milano nel maggio 1894 nell'età di anni 32 per frenosi epilettica e per tale forma era già stato parecchie volte ricoverato nel comparto deliranti dello Ospedale Maggiore di Milano. L' epilessia esplose a 7 anni nel paziente, il cui gentilizio risulta assai compromesso essendo il padre morto demente, la madre convulsionaria, un fratello e due sorelle epilettici. Verso i 20 anni, nel B..., ai rari attacchi epilettici si associarono incoordinati movimenti degli arti e dei muscoli della faccia che si resero poi sempre più frequenti ed intensi ed accompagnati ad intervalli, da violenta agitazione maniaca.

Accolto nel Manicomio, all'esame fisico non rilevossi di notevole che asimmetrie facciali spiccate; del resto nessuna deformità scheletrica, nessuna alterazione viscerale.

Si constatarono le convulsioni epilettiche ricorrenti non più di una volta al mese, e, ciò che più c'importa, la presenza ora di tremore ai muscoli degli arti con nessuno o lieve spostamento degli arti stessi, ed ai muscoli facciali, ora di scosse più o meno violenti e subitanee ai muscoli della faccia, specialmente del frontale, nonchè a quelli del collo, torace, addome, delle braccia e delle gambe, donde alterazione dei tratti del viso, contorcimenti della bocca con interruzione ed inceppamento della favella, sostituita spesso da rumori e suoni strani, movimenti di lateralità e retrazione della testa, brusca elevazione ed abbassamento delle spalle, sollevamento ed abduzione delle braccia e delle gambe, innalzamento dei testicoli. Per tali fatti il paziente doveva quasi sempre essere trattenuto nel letto perchè non corresse pericolo di venir lanciato a terra dalle frequenti ed improvvise scosse muscolari che pure gli impedivano talora di prendere cibo.

Le condizioni psichiche andarono in questi ultimi tempi aggravandosi, chè, ordinariamente di carattere mite e privo di disturbi sensoriali, negli estremi mesi di vita il B... si era fatto irascibile, impetuoso, allucinato;—le scosse muscolari che dapprima gli lasciavano qualche istante di tregua, si fecero più intense e più frequenti— la nutrizione generale si rese scadentissima—ed ai primi di marzo p. p. a complicare il quadro morboso per sè già abbastanza grave, comparve una pleurite destra con abbondantissimo versamento; — complicazione che condusse a morte il paziente a dì 26 marzo 1900.

AUTOPSIA

Fu eseguita il 27 marzo 1900, venti ore post mortem, in unione al D.r G. B. Verga e presenziata anche dal Sig. Direttore D.r Edoardo Gonzales, i quali esaminarono pure i preparati microscopici.

Abito esterno.—Corpo di statura piuttosto alta, emaciato; scheletro regolare, colorito bianco sporco della cute. Persiste la rigidità cadaverica al solo arto inferiore di destra.

All'addome lievi macchie ardesiache e pure al torace; macchie ipostatiche al dorso. Antiche cicatrici da sanguisughe alla parte inferiore ed esterna del torace a destra. Scarso il pannicolo adiposo, esile la muscolatura, la cute della gamba e piede destro è infiltrata di siero.

Capo. — Cranio di forma irregolare, pesante, mancanza dei capelli alle regioni parietali, specie a destra, come pure alla regione occipitale.

Torace. — Il torace presentasi nella sua metà destra assai più espanso che a sinistra.—Aperta la cavità toracica si scorge la parte destra di essa ripiena di grande quantità di siero sanguinolento. —

Antiche e tenaci fimbrie pleuriche tengono aderente alla parete toracica il polmone destro, il quale è piccolo, compresso, ridotto, si può dire ad un terzo del suo volume. Il polmone sinistro presenta pure antiche aderenze pleuriche ma è, per contrario all'altro, assai espanso, crepitante al taglio;—si nota la mucosa bronchiale alquanto iperemica e quà e là ricoperta da tenue muco.

Nel pericardio si constata scarsa quantità di limpido liquido citrino. Il cuore, di normale volume, pesa grammi 362:—il miocardio si presenta pallido ed assai floscio. Le orecchiette contengono abbondanti grumi nerastri;—il ventricolo sinistro le cui pareti misurano in spessore centim. 1,7, contiene coaguli fibrinosi uno dei quali trovasi anche lungo il lume dell'arco aortico. — Nessuna traccia di ateroma nè all'aorta, nè alle coronarie.—Le valvole e gli orifici cardiaci sono regolari.



Addome.—Aperto l'addome nessuna presenza é data constatare di versamenti. — Il fegato è piccolo, pesa grammi 950, è pallido; — nella cistifelea scarsa quantità di bile.

Normale la milza del peso di grammi 112.

Nulla di notevole nè allo stomaco, nè alle intestina, le quali ultime però mostransi distese da gas.

I reni, normali pel volume, pesano cadauno grammi 107; le due

sostanze sono pallide ed assai poco distinte specie questo dicasi pel rene destro:—entrambi poi hanno consistenza maggiore del normale. Con difficoltà si svolge la glissoniana; ambedue i reni poi alla loro superficie in vicinanza all' ilo presentano una piccola cisti, del volume di un grano di maiz, contenente denso umore giallognolo.

La vescica è secondo la norma; contiene esigua quantità di limpida orina.

Cervello.—Segata la calotta, questa deve essere tolta coll'encefalo a motivo delle forti aderenze della dura madre colla lamina vitrea. La calotta è di notevole spessore (1 centimetro in corrispondenza dell'occipitale) ed è intieramente costituita da sostanza eburnea.—Nessuna traccia di suture.—Anteriormente ai lati della linea sagittale si notano due depressioni quasi circolari , della periferia circa di un due centesimi nelle quali depressioni la calotta appare molto trasparente. — Assai marcate sono le impressioni dell'arteria meningea media. — La metà destra della calotta ha una capacità evidentemente minore della sinistra, come pure più profonda e più estesa appare la fossetta cerebrale sinistra dell' occipitale , in confronto della destra. — Assai rilevata è la cresta crociata.

Tagliando la dura madre esce discreta copia di limpido siero e la dura madre stessa si presenta molto ispessita. — Toltala, si scorgono l'aracnoide e la pia di pallido colorito ed infiltrate di siero.— La pia, sulla cui superficie si avverte qualche placca biancastra, svolgesi facilmente dalla sottostante corteccia cerebrale.

Non si trova traccia alcuna di ateroma nè ai vasi della base nè alle arterie silviane.

Già all'ispezione prima dell'encefalo subito rilevasi assimmetria fra i due lobi del cervello, mostrandosi il destro più ridotto di volume del sinistro e con pieghe più piccole, più compresse specie in corrispondenza del lobo occipitale e specialmente della prima circonvoluzione.

Pesa l'encefalo chilogrammi 1,240 - spoglio dalle meningi: — il cervelletto col bulbo grammi 170.

La sostanza cerebrale corticale è pallida, anemica, e pure così rilevasi la sostanza bianca. La consistenza loro però è normale o quasi.

Nulla del resto rilevasi di anormale, neppure ai talami ottici nè ai corpi striati dove la sostanza cinerea conserva il colorito suo normale. I ventricoli laterali sono alquanto dilatati: — dei piedi di ippocampo appare evidentemente più piccolo il destro; la consistenza loro è però secondo la norma.

Il Cervelletto. — E' pure anemico: l'albero della vita è più marcato a destra dove scorgesi notevolmente assai più piccolo il nucleo dentato.

Midollo spinale. -- La dura madre è alquanto ispessita e presenta frequenti, solide aderenze colla pia; è levigata però ed uniforme. Pure fortemente ispessita appare la pia che in modo veramente eccezionale aderisce alla sostanza del midollo spinale, la quale alla sua volta si presenta molto rammollita ed in complesso offre assai poco distinta la demarcazione fra sostanza grigia e sostanza bianca.

*
* *

Esame microscopico. (1)

Cervello.- Per lo studio isto-patologico della corteccia cerebrale l'applicazione della reazione nera, fatta col metodo rapido di *Golgi*, riuscì preziosissima nel nostro caso, specie per lo studio dei prolungamenti protoplasmatici delle cellule nervose.

Lo stesso *Golgi* l'applicò per il primo alle ricerche d'istologia patologica in un caso di « corea gesticolatoria » (2) riuscendo più tardi a scoprire lesioni dei prolungamenti nervosi e protoplasmatici, e delle cellule stesse nervose nella rabbia (3).

Anche il *Monti* (4) per non citare molti altri, per mezzo della detta reazione, scoprì alterazioni delle cellule nervose nell'embolismo e nella inanizione (5).

Col metodo rapido di *Golgi* ricercammo adunque se esistessero o meno lesioni ben manifeste degli elementi nervosi del cervello e del cervelletto, ed ecco i nostri risultati.

Sul cervello e sul cervelletto furono praticati dei tagli verticali, e diversi pezzi della zona rolandica destra e sinistra e di varie circonvoluzioni (frontale, parietale ed occipitale) e del lobo destro del cervelletto, furono messi nella soluzione osmio-bicromica del *Golgi* e più tardi con le solite norme in quella di nitrato di argento.

Le alterazioni riscontrate riguardano non soltanto i prolungamenti protoplasmatici, bensì i prolungamenti nervosi e gli stessi corpi cellulari. Numerose cellule della corteccia cerebrale mostravano un corpo a contorno sformato con prolungamenti protoplasma-

---

(1) Gli autori sentono l'obbligo di porgere vivi ringraziamenti al Prof. Sertoli, il quale concesse che buona parte dei preparati microscopici fosse allestita nel laboratorio da lui diretto.

(2) *Golgi* — Sulle alterazioni degli organi centrali nervosi in un caso di corea gesticolatoria. (Rivista Clinica di Bologna 1874).

(3) *Golgi* — Sull' istologia patologica della rabbia sperimentale. (Rendiconti della Società Med. chir. di Pavia, 1887-1894).

(4) *Monti*—Sull'anatomia patologica degli elementi nervosi nei processi di embolismo cerebrale. (Bollettino della Società Medico-chirurgica di Pavia 1895).

(5) *Monti* — Sur les altérationes du système nerveux dans l'inanition. (Archiv ital. de Biologie 1895).

tici assottigliati e di varia grandezza. In talune cellule specie della zona rolandica destra (fig. 1) si scorgevano delle nodosità dei prolungamenti protoplasmatici e nello stesso corpo cellulare dei punti chiari più o meno rotondeggianti dovuti con ogni probabilità a stati di vacuolizzazione interna. Come si vede dalla fig. 1ª, le modificazioni patologiche lungo il decorso dei prolungamenti protoplasmatici consistevano nella formazione di varicosità irregolari e nella caduta delle spina. Le varicosità generalmente erano di forma ovoidale o rotondeggiante; ora si presentavano in scarso numero, e in alcuni elementi così fitte da dare ai prolungamenti stessi l' aspetto di un rosario. Tale alterazione era ben manifesta nei rami secondari del prolungamento protoplasmatico apicale; però non mancavano cellule in cui ci fu dato riscontrare le varicosità anche nei prolungamenti della base (fig. 2).

Nelle cellule con rigonfiamenti moniliformi delle estreme suddivisioni del dentrite principale, notammo assenza di spine lungo le stesse suddivisioni; mentre la loro presenza era ben manifesta nei prolungamenti secondari della base del corpo cellulare.

Le alterazioni patologiche sopra descritte potemmo osservare nelle cellule di tutti gli strati corticali, ma più specialmente nelle grandi e piccole cellule piramidali.

Il cilindro dell'asse nella maggior parte delle cellule piramidali grosse e piccole era ridotto ad un irregolare moncone in corrispondenza del margine basale dell' elemento cellulare stesso e nel suo mezzo.

Non mancavano però elementi nei quali il cilindro dell'asse guadagnando in estensione non mostravasi rigido, nè netto ma sibbene tortuoso, corroso e spezzettato.

I preparati colorati col metodo del *Nissl*, per il quale metodo si scelsero a preferenza pezzetti del piede della terza circonvoluzione frontale destra e sinistra e del centro del settimo paio dei nervi cranici, dimostravano gli elementi della corteccia e particolarmente del primo strato più pallidi di quelli che si riscontrano allo stato normale. La sostanza cromatica in alcune cellule (fig. 3) era disgregata, in altre non rimaneva di essa che un piccolo strato intorno al nucleo, disposto irregolarmente ed alla periferia (fig. 4). Tale fatto potemmo manifestamente constatare nelle cellule grandi specie nelle cellule giganti della circonvoluzione frontale destra ascendente, nei quali elementi allo stato normale, le zolle cromatiche sono fitte e disposte in modo del tutto simile a quello che si osserva nelle cellule radicolari anteriori del midollo.

In tutti gli elementi cellulari della corteccia non ci fu dato mai

di constatare presenza di pigmento. In sezioni della sostanza bianca le fibre si dimostravano atrofiche e varicose.

La nevroglia era generalmente atrofica con nuclei che col carmino dimostravano sgretolamento e rarefazione. In alcuni punti della corteccia essa acquistava un'apparenza trabecolare ed a fondo sottilmente granuloso.

Le alterazioni della sostanza subcorticale della zona motrice, da noi più sopra descritte, riguardavano in particolar modo le fibre nervose e la nevroglia; quelle erano in parte degenerate e la nevroglia costituita da finissime trabecole con nuclei il più spesso disfatti.

Cervelletto.

L'esame istologico venne praticato sopra alcuni pezzetti del lobo destro del cervelletto siccome quello che già all'esame macroscopico evidentemente riscontravasi più ridotto di volume del lobo sinistro.

Col metodo del *Golgi* le cellule del *Purkinje* apparivano assai ridotte di volume con tarlature del corpo cellulare.

Nei preparati alla *Nissl* i corpi cellulari delle cellule del *Purkinje* dimostravano in alcuni elementi scomparsa quasi completa della sostanza cromatica, ridotta a pochissimi granuli. I corpi cellulari, in genere, non presentavano un contorno netto ma corroso per sinuosità marginali. E in molti elementi poi, specie in quelli con avanzata alterazione degenerativa, il nucleo si vedeva senza la sua membrana ed il nucleolo appariva circondato da una sostanza quasi omogenea. (fig. 5).

Midollo spinale.

Delle varie sezioni del midollo spinale, cervicale e dorsale, ecco le particolarità riscontrate nelle cellule delle corna anteriori e posteriori. — Negli elementi gangliari delle corna anteriori, specie nelle grandi cellule, si potevano trovare tutti i termini di passaggio dalla semplice fragmentazione della sostanza cromatica alla riduzione pulverolenta della sostanza colorante medesima al punto di assumere i corpi cellulari stessi una tinta sbiadita, con nucleo oscuro e nucleolo non netto.

In alcuni elementi, con la deformazione del corpo cellulare esisteva cromatolisi diffusa, spostamento del nucleo alla periferia e raggrinzamento dello stesso. Negli elementi cellulari delle corna posteriori oltre a rudimenti di cellule si vedevano pure degli elementi omogenei circondati da largo pazio pericellulare. In tutte le cellule del midollo spinale, prese in esame, mancava ogni traccia di zolle pigmentate. Riscontrammo inoltre delle cellule con nucleo affatto scomparso, reperto che ancora potemmo osservare nelle cellule dei ganglii spinali.

I prolungamenti protoplasmatici in alcuni elementi erano alterati perchè compresi nel processo di cromatolisi; in altri si designavano in corrispondenza specialmente del punto di origine dei prolungamenti protoplasmatici stessi dal corpo cellulare.

Nel midollo spinale il mantello dimostrava in vari punti alterazioni dei fasci nervosi che, non presentando niente di sistematizzato attrasse poco la nostra attenzione per uno studio speciale sul riguardo. Le colorazioni carminiche ci rivelarono in genere una degenerazione di fibre nervose non ugualmente distribuita nelle varie sezioni del midollo con ispessimento della nevroglia in corrispondenza dei punti maggiormente compresi dal processo degenerativo.

I vasi sanguigni — tanto intramidollari che cerebrali presentavano un calibro inferiore alla norma, con pareti assottigliate e scarsissimi elementi sanguigni.

Gangli spinali.--Il reperto costante che osservammo nei ganglii spinali fu la degenerazione granulo-pigmentaria di quasi tutti gli elementi cellulari. Essa assumeva un colorito giallo chiaro con disposizione varia nei diversi elementi, poichè in alcune cellule il pigmento era disposto alla periferia, in altre al centro o attorno al nucleo.

Anche nelle piccole cellule ganglionari si notarono tali accumuli pigmentari; sembrava che il pigmento stesso non influisse direttamente sulla maggiore o minore disgregazione della sostanza cromatofila, poichè osservammo cellule le quali, benchè cariche di detto pigmento, possedevano zolle e filamenti cromatici peri-pigmentali assai netti.

L' intimo processo anatomo-patologico delle cellule dei ganglii spinali non era costante in tutti gli elementi; alcuni dei quali dimostravano semplice frammentazione della sostanza cromatofila che in altri era ridotta in finissime particelle quasi pulverolenti; ed in altri elementi infine potemmo osservare la quasi completa scomparsa della sostanza cromatica, mentre gli stessi elementi cellulari rendevansi solo visibili per una tinta sbiadita di apparenza assai chiara. In tutti gli elementi poi si notò aumento dello spazio pericellulare. Non tutte le cellule avevano un contorno netto; ma in alcune era corroso, chiarissimo per mancanza di zolle cromatiche (fig. 9). Le cellule dei ganglii intervertebrali di qualunque tipo, grandi e piccole presentavano in genere frammentazione della parte colorabile del protoplasma. Il più spesso (fig. 10) la cromatolisi invadeva la cellula perifericamente avanzandosi per gradi verso il centro. Negli elementi chiari il protoplasma assumeva con la tionina una colorazione celeste diffusa; fatto questo che non riscontrasi mai in casi normali.

Il nucleo spesso era spostato alla periferia della cellula ed in alcuni elementi la membrana ed il reticolo nucleare avevano carattere ed aspetto normale. In altri invece assumeva una colorazione quasi diffusa ed oscura (fig. 11). Il nucleolo nel più dei casi si vedeva chiaro.

In alcune sezioni osservammo pure cellule con scomparsa completa del nucleo. Questo reperto fu già notato da *Schaffer*, *Friedmann* e *Sarbò*. Un tale processo noi potemmo vedere negli elementi nei quali si aveva avanzata cromatolisi, sicchè il processo stesso era come l'indice della maggiore degenerazione (fig. 12).

In parecchi elementi cellulari si potè osservare rarefazione completa del citoplasma ed esistenza di vacuoli come si vede nella (fig. 11).

In essa figura è rappresentata una grossa cellula ganglionare chiara in cui si ha scomparsa quasi completa della membrana nucleare, con nucleolo ridotto ed opacato. Esiste cromatolisi diffusa di tutto l'elemento con rarefazione completa della sostanza cromatofila in un punto del corpo cellulare. Tale rarefazione è rotondeggiante. Vi ha pure degenerazione pigmentaria, marginale della cellula con corrosione periferica ed aumento dello spazio pericellulare: aumento dovuto in parte all'atrofia generale della cellula, in parte alla corrosione stessa marginale.

Nervi periferici. — Per il nostro esame microscopico furono scelti i nervi radiale, mediano, sciatico con le sue diramazioni ed il facciale sinistro.

Macroscopicamente erano di flaccida consistenza, di colorito giallognolo e ridotti di volume.

Le alterazioni microscopiche che in tali nervi incontrammo si rivelarono come l' espressione di un processo degenerativo atrofico che in maggiore o minor grado incolse quasi tutte le fibre nervose dei diversi nervi che si distribuiscono agli organi della vita animale.

I metodi di esame che seguimmo variarono a seconda della parte di fibra che ci proponevamo di osservare, sperimentando, in particolar modo, con l'acido osmico in soluzione (1 0|0), col carmino ammoniacale e col picrocarmino. Con tali metodi potemmo studiare le particolarità riguardanti la guaina dello *Schwann*, la guaina midollare ed il cilindrasse.

Ecco il risultato dei nostri esami.

La guaina dello Schwann, nelle fibre meno alterate, dimostrava chiari e normali per numero i nuclei ad essa spettanti. I nuclei, in genere, erano situati l'uno accanto all' altro, disposti in fila ed accostantisi per le estremità dei loro diametri longitudinali.

Nelle fibre comprese da più intenso processo degenerativo, detti nuclei si facevano più scarsi ed occupavano, senza ordine, lo spazio

lasciato dalla riduzione e distruzione della mielina o dalla parziale atrofia del cilindrasse. In qualche fibra potemmo appena notare la presenza della sola guaina dello Schwann, per scomparsa completa della guaina mielinica e del cilindrasse.

Gli strozzamenti del Ranvier, nelle fibre meno alterate, erano ben manifesti, mentre si riconoscevano appena per una lieve insenatura della guaina esterna, nelle fibre più alterate.

Guaina midollare.—Nelle fibre meno alterate era divisa in tanti segmenti in corrispondenza ai segmenti cilindro-conici di Ranvier: in quelle più degenerate, la guaina midollare assumeva la forma di sfere di varia grandezza, disposte l' una dietro l' altra nell' interno della guaina dello Schwann. In alcune fibre la mielina era affatto scomparsa e le fibre stesse allora, assumevano l' aspetto di fibrille connettive.

Nelle fibre meno alterate, potemmo, per mezzo dell'acido osmico, rilevare ancora le incisure di Schmidt e Lantermann.

Cilindrasse.—In molte fibre il cilindrasse si vedeva variamente e ad intervalli aumentato. Un tale aumento era l'espressione di un rigonfiamento che ora assumeva la forma fusata ora elissoidale Il rigonfiamento era a brevi tratti e con un diametro doppio del cilindrasse normale. In molte fibre il cilindrasse si vedeva spezzettato ed i pezzi mostravansi di svariata lunghezza.

*
* *

Dalle nostre osservazioni anatomo-patologiche, che facemmo con la massima, possibile diligenza, non intendiamo creare delle teorie od esprimere assoluto giudizio intorno alla natura della mioclonia.

L'illustre clinico di Bologna, il Murri, di cui uno di noi (Rossi) ebbe la fortuna di averlo a maestro, discusse profondamente in proposito, pubblicando sul Policlinico un lavoro (1) forse unico e pel numero delle osservazioni che vi sono riportate e per la profondità di dottrina fisiologica e clinica.

Ci sembra però non trascurabile trarre dalla nostra osservazione qualche conclusione di anatomia patologica, avuto riguardo anche alle poche necroscopie pubblicate sul medesimo tema.

Nel nostro caso trattasi di una profonda atrofia di tutto il sistema nervoso, atrofia di cui è troppo difficile poter accertare la sede dell' inizio, se cioè abbia in primo luogo colpito gli strati più superficiali delle cellule gangliari della corteccia o piuttosto gli ele-

---

(1) *A. Murri* — Policlonie e Corée. Policlinico, Fascicoli 21-23, novembre-dicembre 1899, Roma.

menti cellulari del midollo spinale e gli stessi ganglii intervertebrali. Comunque sia , tutte coteste lesioni degli organi centrali e periferici del sistema nervoso, sono per il clinico della massima importanza perchè rilevano, come nel caso nostro, che certe particolari abnormità funzionali sono basate sopra vere e proprie lesioni degli organi centrali nervosi; lesioni, le quali, costituendo come un indice anatomico di molteplici sintomi clinici, al tavolo della necroscopia o non spiegansi affatto o spiegansi non a sufficienza.

Come potemmo rilevare dai preparati che caddero sotto la nostra osservazione, nel cervello, la sostanza corticale e sub-corticale della zona rolandica destra e sinistra e dei lobi frontali presentavano rarefazione e riduzione dei loro elementi. Le cellule dello strato superficiale e dello strato delle piccole cellule piramidali, erano ridotte di volume ed in parecchi punti affatto scomparse; mentre negli elementi visibili potemmo, col metodo del Nissl, stabilire tutti i gradini di passaggio, dalla semplice frammentazione della parte cromatica, fino alla totale scomparsa della medesima.

Anche gli elementi del Purkinje, nel cervelletto, manifestarono alterazioni degenerative intense, che si rivelavano con cromatolisi avvanzata e rarefazione del citoplasma cellulare. Molte cellule, con la cromatolisi, presentavano rigonfiamenti del loro corpo, tanto che l'elemento assumeva la forma di una vescicola, come , in parte, si vede nella figura da noi riportata.

Il midollo spinale partecipava anch'esso al generale processo di atrofica distruzione, e, le cellule gangliari, in preda ad atrofia semplice, si trovavano in spazii pericellulari assai aumentati.

Le cellule dei ganglii intervertebrali, con la riduzione e la degenerazione atrofica del protoplasma, manifestavano quasi tutte atrofia pigmentare; le zone granulo-giallastre in alcuni elementi circondavano il nucleo tutto intorno, in altri erano disposti nel protoplasma cellulare ed in altri finalmente in vario modo comprendevano le estremità marginali, estendendosi in alcune sezioni fin presso il nucleo.

E questo pure partecipava, nei vari elementi cellulari del cervello, del midollo, dei gangli intervertebrali, al processo di dissoluzione; dimostrandosi, in alcuni elementi, oscurato e confuso, in altri spostato alla periferia della cellula ed in altri ancora era affatto scomparso.

Le alterazioni, osservate nei nervi periferici, apparivano anche esse l'espressione di un processo degenerativo, che, in maggiore o minor grado, li aveva incolti, riuscendo, in alcune fibre, a disgregare appena la guaina mielinica, in altre a segmentarla, a sformarla, a ridurla fino alla completa scomparsa.

Il cilindro dell' asse partecipava anch' esso al processo degene-

rativo atrofico, disponendosi variamente ed irregolarmente nella guaina mielinica, spezzettandosi in molte fibre, rigonfiandosi in forma fusata ed in altre riducendosi, fino a scomparire affatto.

In un epilettico, adunque, con mioclonia, all'indagine anatomo-microscopica, riscontrammo degenerazione di tutti gli organi centrali e periferici del sistema nervoso; degenerazione che, su fondo ischemico, nel cervello, prevaleva nelle due zone rolandiche e nel piede della terza circonvoluzione frontale destra e sinistra; in quei punti della corteccia cioè, dove, clinicamente e sperimentalmente, si designa la zona epilettogena.

RIVISTE

Anatomia Normale e Patologica

130) **H.B. Thompson.** — The total number of functional cells in the cerebral cortex of man, and the percentage of the total volume of the cortex composed of nerve cell bodies, calculated from Karl Hammarberg's data; together with a comparison of the number of pyramidal fibers. (Il numero totale delle cellule funzionali nella corteccia cerebrale dell'uomo, e la percentuale del volume totale della corteccia composta di corpi cellulari, calcolati secondo i dati di Carlo Hammarberg; insieme alla comparazione del numero delle fibre piramidali) — *The Journal of Comp. Neurology. Vol. IX, N. 2 1899.*

Seguendo il metodo di Hammarberg e colmandone le lacune, l'A. fa ascendere le cellule nervose della corteccia cerebrale umana a 9280 milioni. così distribuite:

lobo	frontale	3.605	milioni
»	parietale	1.967	»
»	temporale	2.319	»
»	occipitale	1.219	»
»	insula	170	»

Il numero di cellule per ogni millimetro quadrato di superficie varia nelle varie regioni della corteccia: esso è minimo nella zona motrice, massimo nelle zone sensoriali, medio nei così detti centri associativi di Flechsig.

Il numero delle cellule in ogni regione si può dire inversamente proporzionale alla grandezza delle medesime. Nella zona motrice, dove il numero delle cellule è minimo rispetto alle altre regioni, abbondano le cellule giganti, che l'A. fa ascendere a 159.690.

Le cellule giganti sarebbero le sole a dare origine alle fibre piramidali. Queste, secondo i calcoli di Blocq ed Ozanoff, sarebbero 79.111 per gli arti di un lato e la metà del tronco corrispondente: vale a dire 158.222 per il tronco intero e i quattro arti. Tra le due cifre non v'è che la differenza di 1468 a favore delle cellule giganti. Le fibre motrici per il capo e il collo, di cui non sappiamo il numero, non possono originarsi soltanto da queste 1468 cellule giganti; nasceranno, forse, da altre cellule piramidali della zona motrice.

Sapendo il numero delle cellule e il loro volume medio nei singoli strati delle singole regioni, e calcolato il volume totale della corteccia cerebrale, l'A. trova che i corpi cellulari occupano 1.37 0[0 del volume della corteccia.

O. Fragnito.

131) **Golgi**—Intorno alla struttura delle cellule nervose della corteccia cerebrale. *Verhandl. der anat.Gesells. auf der vierzehnten Versammlung. Pavia 1900 pag. 161.*

Nelle cellule nervose corticali l'A., col noto metodo delle impregnazioni cromo-argentiche, rese adatte allo studio dell'intima struttura cellulare, ha constatato lo stesso apparato reticolare interno che aveva già scoperto nelle cellule del cervelletto, dei gangli intervertebrali e del midollo spinale. Anche nelle cellule della corteccia il reticolo conserva il carattere di essere strettamente perinucleare, pur senza contrarre col nucleo alcun rapporto di continuità. Tra il limite periferico del reticolo interno e la superficie del corpo cellulare esiste sempre una zona di protoplasma libera, non invasa, cioè, dal reticolo in parola. Propagini dell' apparato reticolare s' insinuano nei prolungamenti protoplasmatici, specialmente nell'apicale; mentre non si osservano propagazioni del medesimo al neurita: la qual cosa sembra escludere che il detto apparato possa essere di natura nervosa. Potrebbe, invece, essere discussa come probabile la ipotesi che si tratti di un apparecchio di nutrizione, in vista anche di reperti analoghi, o ritenuti tali, di altri osservatori. Ma un giudizio definitivo l' A. non osa pronunziarlo, in base ai dati finora acquisiti.

Con altre modificazioni di metodo, che l'A. non può ancora precisare, egli ha potuto ottenere un reperto che si può dire diametralmente opposto al precedente. Il primo reperto interessava la zona perinucleare della cellula, il secondo interessa la zona periferica, la quale mostra una struttura nettamente fibrillare; il primo non mostrava rapporti col prolungamento nervoso, mentre le fibrille del secondo reperto, decorrenti ininterrotte lungo il corpo cellulare e i prolungamenti protoplasmatici, si prolungano anche nel neurita. Ciò fa ritenere come quasi certa la natura nervosa di queste fibrille. Tra il reticolo interno e la fibrillatura periferica i reperti finora ottenuti non fanno vedere rapporti. L'A. però non esclude che ulteriori indagini possano dimostrarli. Un'ultima affermazione tiene a fare l'A., ed è che le due formazioni ora descritte non hanno nulla a vedere col rivestimento di carattere reticolare o finamente lamellare, di cui egli ha ammesso l'esistenza per le diverse categorie delle cellule nervose.

O. Fragnito

132) **Apàthy** — Ueber postembryonale Vermehrung und Wachstum der Neurofibrillen (Sulla moltiplicazione e sull' accrescimento post-embrionali delle neurofibrille). — *Verhandl. der anat. Gesells auf der vierzehnten Versammlung. Pavia 1900 — pag. 211.*

Nel periodo post-embrionale lo spessore delle neurofibrille non aumenta gran fatto; ben aumenta, invece, il loro numero. Ogni neurofibrilla, per la moltiplicazione delle fibrille elementari che la compongono, raggiunge una certa spessezza, caratteristicamente costante per ciascuna specie di neurofibrille, e poi si divide almeno in due neurofibrille più sottili. Que-

ste, continuando la moltiplicazione delle loro fibrille elementari, raggiungono esse pure la spessezza della neurofibrilla madre, e poi si dividono nuovamente ciascuna in altre due. Così avviene che, fino ad una certa età dell'animale, seguita a crescere il numero delle neurofibrille, mentre non varia, o varia poco, il loro spessore.

O. Fragnito

133) **F. Capobianco**—Della prima genesi delle cellule nervose della midolla e dei gangli spinali. —*Verhandl. der anat. Gesells. auf der vierzehnten Versammlung. Pavia 1900 pag. 213.*

« Nelle corna grigie anteriori del midollo spinale e nei gangli intervertebrali di torpedine, di lucertola, di pulcino, di pecora, di uomo, si vede l'aggruppamento di veri e piccoli neuroblasti, con uno e talora due nuclei, i quali si uniscono intimamente al numero di due o più. Seguendo ulteriormente lo sviluppo, si vede come la individualità dei singoli neuroblasti vada sempre più perdendosi per costituire un nuovo elemento; ciò che autorizza e dà fondamento alla idea che si tratti di una probabile fusione di neuroblasti nella formazione dello elemento nervoso adulto e definitivo. »

In complesso l'A. accoglie il concetto, che io ho enunciato, della costituzione pluricellulare del neurone, e solo lo modifica nel senso che, mentre io ho parlato di cellule a struttura nucleare, le quali si fondono insieme per dare l'elemento adulto, egli, invece, ha osservato la fusione di veri neuroblasti, vale a dire di elementi costituiti da un nucleo e da una chiara zona di protoplasma. Nei miei preparati questa zona di protoplasma non era visibile; il che potrebbe spiegarsi, secondo l' A., col fatto « che la sezione ottica degli elementi si presentasse nella superficie, ove il nucleo, sporgendo, è rivestito appena da tracce di protoplasma ». La qual casa potrebbe ben essere; ma io debbo far osservare all'egregio Autore che il giudizio da me espresso non riposa soltanto su reperti negativi, sull'avere, cioè, osservato nuclei nudi, ma sopra tutto sul fatto che, dovunque ho osservato una zona, anche piccolissima, di protoplasma intorno al nucleo principale, son sempre riuscito con i forti ingrandimenti a discernere tra le due formazioni uno spazio separatore.

Ad ogni modo le mie ricerche continuano su più largo materiale anatomico e con più varia applicazione di metodi, e la osservazione del Capobianco, per il suo valore intrinseco e per la serietà dell' Autore, sarà tenuta nel debito conto.

O. Fragnito.

134) **Levi Giuseppe**—Demonstration von embryonalen Nervenfasern bei Amphibienlarven (Dimostrazione di fibre nervose embrionali nelle larve di anfibii)—*Verhandl. der anat. Gesells auf der vierzehnten Versammlung. Pavia 1900 — pag. 215.*

Nelle larve di anfibii l' A. ha trovato i cilindrassi di alcuni nervi costituiti da sottili nastri di protoplasma finemente fibrillati, con nuclei o-

vali allungati e disposti in catena lungo il loro decorso. I rapporti tra i nuclei e il protoplasma fibrillare sono i più intimi.

Per poco che l'A. insista in questo ordine di ricerche, la dottrina della genesi pluricellulare delle fibre nervose conterà un valoroso sostenitore di più.

O. Fragnito

135) **Koelliker** — Ueber Axencylindertropfen (Sulle gocciole del cilindrasse) — *Verhandl. der anat. Gesells. auf der vierzehnten Versammlung. Pavia 1900 — pag. 202.*

Ricordata una precedente polemica col Neumann a proposito della costituzione del cilindrasse delle fibre nervose, l'A. adduce nuovi argomenti a provare come l'ipotesi del Neumann, che il cilindrasse sia fatta di una sostanza fluida capace di formare gocciole simili alle gocciole di mielina, e che, anzi, quest'ultime contengano sempre, oltre alla mielina, delle parti di cilindrasse, sia insussistente. Oltre alle osservazioni sue dirette, contraddicenti quelle del Neumann, l'A. chiama in sostegno della sua tesi l'anatomia comparata e l'embriologia.

O. Fragnito

136) **Koelliker e Sihler**—I nervi dei muscoli—*Verhandl. der anat. Gesells. auf der vierzehnten Versammlung — Pavia 1900 — pag. 206.*

Il Koelliker espone il sunto di un lavoro del Sihler, nel quale sono confermate pienamente le sue vedute sulle terminazioni nervose muscolari. È noto come il Koelliker sostenga da molti anni che le ultime ramificazioni dei nervi motori non penetrino nell'interno della fibra muscolare, ma si addossino al sarcolemma della medesima, senza perforarlo. Questa posizione, così detta *epilemmale*, della fibra nervosa, combattuta da molti, è ora riconfermata dal Sihler, con l'aggiunta di altri notevoli particolari di struttura.

O. Fragnito

137) **Pawlow**—Un faisceau descendant da la substance réticulaire du mésencéphale. *Le névraxe, fasc. III, vol. 1, 1900.*

Per alcune lesioni sperimentali nelle quali era interessata la calotta l'A. ha scoverto, col metodo di Marchi, la degenerazione di un fascio discendente che, a livello del corpo quadrigemino anteriore, a lato del nucleo rosso, si dirige obbliquamente indietro ed in dentro sino a quello strato di fibre che circondano la sostanza grigia dell'acquedotto di Silvio, dove si situano lateralmente al fascio longitudinale posteriore. Poi le fibre prendono una direzione ventrale e si terminano nella sostanza reticolare della calotta della protuberanza; scompaiono a livello dell'origine reale del V. Crede l'A. che il compito di detto fascio sia di riunire due porzioni di sostanza grigia vicina della sostanza reticolare.

Colucci

138) **W. Pawlow**—Les connexions centrales du nerf optique chez le lapin. *Le névraxe, fasc. III, vol. 1, 1900.*

Riassunto, però non completo, della letteratura.

L'A. ha studiato i rapporti del n. ottico con la enucleazione di un occhio nei conigli, poi facendo l'esame istologico col metodo di Marchi. L'incrociamento delle fibre nel chiasma non è totale, le fibre dirette però sono pochissime. Dopo l'incrociamento le fibre vanno al talamo ottico, al corpo genicolato esterno, ed al tubercolo quadrigemino anteriore. Il percorso delle fibre incrociate è quello che presso a poco è stato dal R. descritto nel cane col medesimo metodo (V. *Atti della R. Accademia med. chir. di Napoli* 1898), cioè una parte contorna il talamo ottico e forma il noto strato delle fibre zonali, ed un'altra parte, arrivata all' estremità dorsale del piede del peduncolo cerebrale si spande a ventaglio nel corpo genicolato latero-ventrale, denominato corpo genicolato mediano, e che fu visto essere il prolungamento posteriore del nucleo esterno del talamo. Le fibre del fascio diretto hanno presso a poco il medesimo percorso, sono però come si sa assai più scarse.

L'A. ha pure osservato un piccolo fascio di fibre degenerate tra il piede del peduncolo cerebrale ed il corpo di *Luys*, e crede che queste fibre sieno la continuazione del tractus peduncolaris transversus, trovato anche degenerato. L'A. si meraviglia, ed a ragione, di tale degenerazione. Per quanto potrebbe sembrare azzardato qualsiasi dubbio, noi esprimiamo quello che si tratti di alcune radici del III, che trovammo degenerato dopo l'enucleazione dallo stesso lato.

Nel corpo bigemino anteriore incrociato la degenerazione delle fibre si accompagna nello strato medio della sostanza bianca, il che del resto era da lungo tempo risaputo. L'A. non trova rapporti del corpo bigemino anteriore dello stesso lato, il che non ci pare che sia affatto corrispondente al vero.

L'A. ricordando che egli non ha mai visto degenerazione di fibre nella bandelletta dopo distruzioni dei corpi quadrigemini, crede di poter conchiudere che detti corpi ricevono fibre dal n. ottico ma non ne mandano. A proposito di alcune nostre ricerche vedremo che non bastano le ricerche fatte dall'A. per venire ad una tale conclusione.

Colucci

139) **G. Marenghi** — Contributo alla fine organizzazione della retina — *Verhandl. der anat. Gesells. auf der vierzehnten Versammlung. Pavia 1900 — pag. 12.*

L'A. ha studiato col metodo di Golgi retine di mammiferi e crede di poter aggiungere alle attuali cognizioni sulla struttura della retina queste altre.

1) l'esistenza nello strato delle fibre del nervo ottico di una seconda categoria di fibre le quali hanno la caratteristica di fornire rami collaterali;

2) l'esistenza nello strato ganglionare di una categoria di cellule il cui prolungamento nervoso non va direttamente in una fibra, ma dà delle diramazioni laterali;

3) l'esistenza nello strato intergranulare di cellule nervose il cui prolungamento nervoso termina con abbondanti, ricchissime, fine diramazioni rigonfiate verso l'estremità, nello strato granulare esterno : queste ultime diramazioni hanno vero carattere di terminazione;

4) l'esistenza nello stesso strato intergranulare di cellule di nevroglia. I caratteri delle cellule di nevroglia di questo e degli altri strati della retina fanno pensare che le così dette fibre di Müller non siano che modalità di presentarsi delle cellule di nevroglia.

O. Fragnito.

140) **H. Obersteiner** — Zur Histologie der Gliazellen in der Molecularschichte der Grosshirnrinde (Sulla istologia delle cellule nevrogliche nello strato molecolare della corteccia cerebrale) —*Arbeiten aus dem Obersteiners Institut, VII Heft, 1900.*

Nelle cellule nevrogliche dello strato molecolare della corteccia cerebrale, trattata col metodo di Marchi, l'A. ha potuto osservare due specie di formazioni non ancora chiaramente descritte: granuli neri, più o meno grossi, a tinta più o meno uniforme, e corpuscoli a contorno nero e centro fortemente refrangente la luce. I primi presentano tutte le reazioni del grasso e sono chiamati dall'A. granuli di *pigmento adipogeno*; per gli altri emette con molta circospezione, l'ipotesi che possano essere formazioni amiloidee. L'A. nega che questi granuli e questi corpi refrangenti sieno la caratteristica della demenza senile o semplicemente della vecchiezza, perchè egli li ha trovati in tutte le età, quantunque vadano aumentando di numero e mutando di forma a mano a mano che si sale dalla infanzia alla vecchiezza.

Quanto alla struttura delle cellule della glia, l'A. non può accettare integralmente l'opinione del Weigert. La sua convinzione è che le cellule nevrogliche abbiano la facoltà di produrre sostanza intercellulare, che si dispone in forma di fibrille colorantisi elettivamente ed emancipantisi del tutto dalle cellule madri; ma ciò non toglie che vi rimangano cellule gliari fornite di protoplasma e di prolungamenti, come recenti osservatori hanno sostenuto contro le vedute del Weigert.

Se la nevroglia possa esercitare l'importante ufficio, che qualche autore le attribuisce, di stabilire e di togliere il contatto tra neurone e neurone, l'A. non sa. A lui par certo, però, che il principale ufficio della nevroglia sia quello di formare lo scheletro del sistema nervoso.

O. Fragnito.

141) **Nuel**—De la névroglie dans les névrites optiques — *Bull. de l'Acad. R. de Med. de Belgique—An. 1900—N. 6.*

Intorno alla struttura normale della nevroglia del nervo ottico l'A. partecipa le vedute del Weigert su la nevroglia dei centri nervosi. Le fibre nevrogliche sarebbero formazioni indipendenti dalle cellule, le quali risulterebbero dalla sovrapposizione di corpuscoli gliari ai punti d' incrocio delle fibre. Le cellule aracniformi non esistono: esse rappresentano un artificio di tecnica.

La nevroglia costituisce un involucro più o meno completo alle fibre del nervo ottico, involucro che nelle figure annesse al lavoro appare fatto di corpuscoli e di filamenti: analogo, cioè, a quello dimostrato la prima volta dal Paladino intorno alle fibre del midollo spinale, e confermato poscia dal sottoscritto e da altri. Ma l'A. non cura molto la bibliografia.

Nelle nevriti ottiche la nevroglia subisce notevoli modificazioni. In un primo periodo, immediatamente successivo alle alterazioni e alla scomparsa delle fibre nervose, in che consiste la lesione primordiale, la nevroglia prolifera abbondantemente, al punto da simulare una densa emigrazione leucocitaria. L' ulteriore destino di questa nevroglia proliferata può esser vario. Qualche volta essa dà luogo alla formazione di grossi fasci fibrosi, densi e persistenti *(gliosi fibrillare)*; qualche altra volta scompare per rammollamento. In alcuni casi, nelle forme acutissime, si ha il *rammollamento necrobiotico;* in altri casi si verifica un rammollamento a più lento decorso, che l'A. chiama *rammollamento per produzione di cellule epitelioidi.* Le cellule gliari prima s'ingrossano straordinariamente, nel tempo stesso che le fibrille nevrogliche scompaiono; poi finiscono per scomparire esse pure disgregandosi e lasciando nel nervo delle cavità piene di liquido. Sarebbero queste cellule epitelioidi degli elementi macrofagi, che crescono di volume digerendo il tessuto circostante, specialmente le fibrille della glia, e poi si dissolvono.

O. Fragnito

142) **L. Tenchini.** — Contribuzione allo studio delle vie piramidali nell'uomo—*Verhandl. der anat. Gesells. auf der vierzehnten Versammlung. Pavia 1900, pag. 154.*

Sopra 20 casi di emiplegia da rammollamenti, emorragie e tumori cerebrali, in 18 l'A. trovò la degenerazione in ambedue i fasci piramidali laterali del midollo. Esaminando le sezioni al di sopra della decussazione delle piramidi (bulbo e peduncoli cerebrali), trovò quasi sempre un fascio di fibre degenerate nel corso delle vie motrici del lato opposto alla lesione; questo fascio si associa alla piramide sana e passa con questa, a livello della decussazione, nel lato opposto, cioè nel lato stesso della lesione cerebrale. L'A. esprime l'ipotesi che queste fibre degenerate passino dall'emisfero leso all'emisfero sano per le commissure interemisferiche.

Fin dal 1886 Bianchi e d'Abundo, sperimentando sui cani, avevano seguito il passaggio di fibre degenerate dall'emisfero mutilato della zona mo-

trice all'emisfero sano attraverso il corpo calloso. Avevano poi visto ricomparire queste fibre degenerate nel peduncolo cerebrale, nella metà del ponte e nella piramide del lato sano. Supposero anche, senza averlo potuto sufficientemente dimostrare, che dal corpo calloso al piede del peduncolo cerebrale quelle fibre decorressero attraverso la capsula interna; e che per la decussazione delle piramidi esse, reincrociandosi, passassero alla metà del midollo spinale corrispondente al lato dell'emisfero leso. Il Prof. Tenchini chiarisce quest'ultimo punto: il passaggio, cioè, delle fibre degenerate provenienti dall'emisfero sano al fascio piramidale del lato della lesione, attraverso la decussazione delle piramidi. Ma sul punto più importante della questione, sulle vie per le quali le fibre motrici passano da un emisfero all'altro, l'A. affaccia una ipotesi che Bianchi e d'Abundo, 14 anni fa, hanno dimostrata vera con dati di fatto.

O. Fragnito.

Fisiopatologia

143) **E. Hitzig** — Les centres de projection et les centres d' association du cerveau humain—Rapport lu au XIII° Congrès international de Medecine de Paris — *Le Nevraxe—Vol. I. fasc. III. 1900.*

Questa relazione del Prof. Hitzig si può dividere in due parti : nella prima l' A. esamina la portata delle ricerche anatomo-embriologiche del Flechsig; nella seconda discute le deduzioni di psicologia normale e patologica che il Flechsig ne ha tratte.

Quanto alla prima parte, l'Hitzig constata che, allo stato attuale della questione, le opinioni del Flechsig divergono poco da quelle dei suoi avversarii, giacchè egli, un pò di sua iniziativa, un pò spintovi da critici illustri, come il Dejerine e il Monakow, ha corretto molti degli errori contenuti nelle sue prime pubblicazioni , ed ha , sopra tutto , abbandonato la troppo rigida distinzione tra centri di senso e centri associativi , basata sull'assoluta mancanza in questi ultimi di fibre di proiezione , delle quali sarebbero , invece , ricchissimi i primi. Dopo le critiche vivaci piovutegli da tutte le parti , e dopo la dimostrazione di fibre della corona raggiata nel lobo prefrontale e nel centro associativo temporo-parietale , fatta da Dejerine , da Monakow e da Vogt, il Flechsig ha creduto di coprire la ritirata sparucchiando contro i suoi avversarii, ma ha finito per ammettere che i suoi centri associativi sono poveri bensì di fibre di proiezione rispetto ai centri di senso, ma non è che ne sieno privi del tutto. Ed è un temperamento che si può accettare.

Meno agevole è l'accogliere le deduzioni psicologiche e psicopatologiche, le quali contrastano con quanto vi ha di meglio assodato dalla clinica e dall'esperimento. La differenza psicologica fondamentale , che il Flechsig pone tra i centri di proiezione e i centri associativi, sta in ciò, che i primi sarebbero centri percettivi, nel senso che in essi *debbansi cercare le basi essenziali delle concezioni nello spazio e nel tempo*; mentre

i suddetti sarebbero centri intellettuali, o organi del pensiero, in quanto le immagini mnemoniche non possono essere riprodotte che per opera dei medesimi, senza alcun intervento dei centri di senso — Questa dottrina localizzatrice, che crea tanti organi intellettuali distinti, mentre, al contrario, l'esperienza insegna che il corso dei nostri pensieri si produce mediante il funzionamento simultaneo delle più varie regioni corticali, con semplice prevalenza or dell' una or dell' altra; questa dottrina, dico, ripugna al Prof. Hitzig, il quale nè anche sa ammettere che la riproduzione di una qualsiasi rappresentazione sensibile possa realizzarsi senza la partecipazione di quegli elementi che hanno agito nella sua prima formazione. Tale controsenso della dottrina del Flechsig è stato anche rilevato e con maggior copia di argomenti discusso dal Prof. Bianchi in un recente articolo (V. questi Annali, anno corrente, pag. 169). Ivi è anche notata, come la è ora dall'Hitzig, la inconseguenza nella quale cade il Flechsig assegnando alla zona della sensibilità tattile, o *zona somestetica*, il grado inferiore di centro primordiale, mentre, per le proprietà anatomiche e psicofisiologiche che il Flechsig stesso le attribuisce, essa appare un centro associativo di prim'ordine. Altre inconseguenze nota l'Hitzig a proposito della natura della memoria, della funzione degli organi subcorticali ecc.

Le deduzioni psicopatologiche non sono meno incerte ed arrischiate: manca ad esse qualunque fondamento anotomo-patologico serio. Ciò che sopra tutto l'A. non può ammettere è lo sforzo che il Flechsig fa di localizzare certe forme di malattie psichiche in territorii determinati della corteccia.

O. Fragnito.

144) **A. Van Gehuchten.** — Réflexes cutanés et réflexes tendineux — *Le Nevraxe—Vol. I. Fasc. 3°—1900.*

In numerose osservazioni cliniche l'A. ha constatato una completa indipendenza nel modo di comportarsi dei riflessi cutanei rispetto ai riflessi tendinei: molto frequentemente gli uni sono esagerati quando gli altri sono aboliti, e viceversa. La quale constatazione clinica ha suggerito a Van Gehuchten, come già ad altri prima di lui, che le vie, per le quali queste due specie di riflessi si esplicano, debbano essere del tutto distinte.

Il Jendrassik sostiene da alcuni anni che i riflessi tendinei sono riflessi *midollari*, aventi, cioè, il loro centro nel midollo spinale ed un arco diastaltico costituito semplicemente da due neuroni periferici, uno di senso e uno di moto; mentre i riflessi cutanei sarebbero *corticali*, e si esplicherebbero lungo un arco comprendente un neurone periferico centripeto, la via sensitiva midollo-corticale, la via piramidale e un neurone periferico motore. Van Gehuchten accetta per i riflessi cutanei la via ammessa dal Jendrassik, avendo riscontrato abolizione dei riflessi in parola in quasi tutti i malati affetti da lesione della via motrice centrale; ma, conseguentemente ad altre sue ricerche già da tempo note al pubblico, nega che i riflessi tendinei possano avere il loro centro nel midollo spinale. Egli crede, invece, che centro dei riflessi tendinei sia il *nucleo rosso* nel mesencefalo;

il quale, mediante il peduncolo cerebellare superiore, da cui riceve fibre, sarebbe in rapporto con le vie sensitive che affluiscono dal midollo spinale al cervelletto; e, mediante il fascio di Monakow o *rubro-spinale*, che, secondo recenti ricerche, può esser seguito fin nel cordone laterale della midolla sacrale, sarebbe connesso con le cellule motrici delle corna anteriori. Su la base di una sola e molto problematica osservazione clinica, l'A. assume l'ipotesi, in verità molto circospetta, che la interruzione di questa via importi l'abolizione dei riflessi tendinei. Quando, invece, questa via è integra e funziona sotto il controllo della via cortico-spinale, i riflessi tendinei sono normali. Ove mai il controllo della via cortico spinale venga a mancare, per lesioni che per avventura la interessino, i riflessi tendinei si esagerano. Quindi, la via cortico-midollare, oltre a servire all' effettuazione dei riflessi cutanei, esercita anche un' azione moderatrice sulla via rubro-spinale e quindi su i riflessi tendinei.

Come si vede, la via rubro-spinale ha sostituito nell'antico schema del Van Gehuchten la via cortico-ponto-cerebello-spinale, di cui l' A. si era tanto ingegnosamente servito per spiegare la indipendenza, da lui sostenuta, dei riflessi tendinei dal tono muscolare. Ora ha dovuto rinunziare a questa via, poichè ricerche recentissime, dell'A. e di altri, non hanno confermato la esistenza di fibre che dalla corteccia cerebellare, per mezzo del peduncolo cerebellare inferiore o medio, si portino al midollo spinale. Lo stesso fascio cerebellare discendente del Thomas non è stato confermato: tutto fa credere, al contrario, che esso, invece che dal nucleo dentato, si origini dal nucleo di Deiters.

O. Fragnito

145) **A. D. Waller**—On the excitability of nervous matter, with especial reference to the retina. (Sulla eccitabilità della sostanza nervosa, con speciale riguardo alla retina). *Brain. 1900. N. I.*

L'A. ricorda il fatto che la reazione di un tessuto allo stimolo elettrico è la espressione della vita del tessuto stesso. Un muscolo isolato dà segno di vita contraendosi, un nervo in relazione col muscolo dà segno di vita per mezzo della contrazione di questo muscolo quando il tronco nervoso è eccitato, mentre il muscolo non si contrae se esso è separato da molto tempo dall'organismo e non è più capace di scambii organici. L'occhio risponde agli stimoli luminosi quando è vivente, e noi possiamo misurare nel laboratorio la quantità di luce che stimola la retina e le differenze della sensazione che si è eccitata; se l'occhio si isola, si argomenta della sua vitalità se, messo in un circuito elettrico, risponde o no alla stimolazione luminosa. La sistematica osservazione della reazione ai detti stimoli da parte del muscolo, del nervo, e dell'occhio è il soggetto di studio del presente lavoro.

Il miografo ed il galvanometro misurano l'uno il grado della contrazione muscolare, e l'altro il modo come passa la corrente, se, isolato un muscolo, si lascia in rapporto solo col suo tronco nervoso, formando un circuito elettrico in mezzo a cui è intercalato il galvanometro. Relativa-

mente a quest'ultimo modo di esperimento l'A. inserisce due tracciati presi tetanizzando un nervo isolato. In due tempi diversi l'A. mise il nervo isolato a contatto con due gas diversi, ed il tracciato dimostrò come l'uno dei gas non ebbe azione, mentre l'altro, che era un gas anestetico, turbò il tracciato non solo mentre agiva sul nervo, ma anche per parecchio tempo dopo.

L'A. considera le manifestazioni vitali rivelate per mezzo dello stimolo elettrico come effetto della desintegrazione e reintegrazione della sostanza del tessuto. Il responso elettrico per rispetto all'eccitazione può essere positivo o negativo, ed è positivo aumentando la desintegrazione, negativo aumentando la reintegrazione.

L'A. inserisce altri tracciati in cui l'eccitazione era fatta in un primo periodo per un minuto, e nei periodi consecutivi per due minuti. In tutto 5 periodi di eccitazione per ciascuna serie di esperienze. Il nervo era eccitato con shock tenanizzante (volt 0.012 a 0.004); il muscolo era eccitato tetanizzando il suo nervo (volt 0.015 a 0.005), e la retina era eccitata esponendola alla luce della candela, ovvero con lo stimolo elettrico (volt 0.002 a 0.001).

La fatica, che è indicata nel tracciato da una serie di massime diminuzioni in rapporto ad una serie di massime eccitazioni, è la più chiara nel caso del muscolo, meno chiara nel caso del nervo, ed anche meno marcata nel caso del bulbo oculare. Però deve esser notato che i termini del confronto non sono perfettamente eguali, perchè l'A. non essendo riuscito ad ottenere per la retina una serie di tracciati da potere essere paragonati agli altri, si è servito per essa delle eccitazioni luminose, ed ha visto che una serie di effetti massimi era data da una serie di massimi stimoli luminosi. Gli esperimenti con la corrente dimostrano che la tetanizzazione della retina fa aumentare l'eccitabilità alla luce. In questo senso l'A. dice che il responso retinico è positivo, mentre quello ottenuto dai nervi e dai muscoli è negativo. I segni poi per cui noi possiamo riconoscere che l'effetto elettrico della illuminazione retinica è duplice si trovano alla fine ed al principio di una illuminazione prolungata, cioè all' entrare nell'occhio ed all'interrompersi della luce. L' effetto iniziale è per lo più positivo rispetto al galvanometro. Allo interrompersi della luce vi è un breve aumento nella deviazione positiva dell'ago del galvanometro seguito poi dal ritorno al suo posto dell'ago. È a notarsi che l'intervallo tra lo stimolo e la deviazione dell'ago è grandissima, e l'A. al riguardo non crede s'abbia a fare con un semplice periodo di latenza, ma con un periodo di esitazione nel quale vi sono nella retina due forze opposte che per un certo tempo si controbilanciano nel circuito. Il responso elettrico della illuminazione retinica è diverso a secondo che l'occhio è stato estirpato da un tempo più o meno lungo. Dopo 20 ore l' effetto della luce si mostra nullo.

È esperimentata pure la luce che raggiungeva l'occhio passando a traverso vetri colorati, con una illuminazione di 6 secondi ad un minuto d'intervallo, e con uno stimolo di 25 unità.

L'indice galvanometrico dette pel rosso + 4, pel bleu + 9, pel verde + 12, pel giallo + 16, pel bianco + 33. Esperimentando in tempi successivi si alterano i risultati, come pure l'effetto di due colori opposti messi

insieme è proporzionato alla differenza e non alla loro somma. Questi esperimenti coi colori sono stati fatti sulla retina della rana, però l'A. non dà ad essi molta importanza poichè si ignora se questo animale percepisce i colori.

L'A. ha sperimentato sui muscoli e sui nervi anche con la veratrina e con la protoveratrina. La prima ha una nota azione sui muscoli, provocando una contrazione prolungata. L'A. ha osservato che la seconda non ha azione sui muscoli ma agisce sui nervi, e su questi la sua azione è affatto comparabile a quella della veratrina sui muscoli. Il nervo normale dà durante l'eccitazione una variazione negativa che significa alterazione desintegrativa, ed una manifestazione positiva che significa reintegrazione. Veratrinizzando il nervo, esso agisce e reagisce normalmente, protoveratrinizzandolo dà una ben marcata manifestazione negativa durante l'eccitazione, e piccolo o nessun segno di reazione positiva dopo l'eccitazione.

L'A. ricava alcune leggi, tra cui: che un equabile aumento di sensazione richiede un crescente aumento di stimolo, e che in seguito le diminuzioni di sensazione sono prodotti da equabili aumenti di stimolo.

Le modificazioni della sostanza nervosa evidentemente sono limitate; a stimoli eccessivi segue una rapida stanchezza. La espressione grafica non manifesta la relazione tra l'eccitazione fisica e la sensazione fisica, ma la relazione tra la causa fisica ed il responso fisiologico della sostanza nervosa, ed in particolar modo della sostanza retinica eccitabile alla luce. Vi è in questa relazione una gradazione, cioè che la prima impronta dello stimolo si ha dopo molto tempo, il che significa che l'effetto si ottiene lentamente; successivamente gli effetti si producano e si manifestano più solleciti, ed un progressivo aumento di energia dà un progressivo aumento di reazione; in ultimo l'effetto si estingue progressivamente.

Colucci.

146) **M. Pawlow**—Quelques points concernant le role physiologique du tubercule quadrijemeau supérieur, du noyau rouge et de la substance réticulaire de la calotte. *La névraxe, fasc. III, vol. I, 1900.*

L'A. in uno sguardo complessivo a tutte le ricerche da lui compiute (v. fas. prec.) crede di poter conchiudere:

1.° Il tubercolo quadrigemino superiore rappresenta il centro riflesso per la trasmissione della luce sulle parti distali del sistema nervoso (fascio tecto-bulbare predorsale, fascio tecto-protuberanziale—vie corte.); 2° il n. rosso rappresenta un centro riflesso per trasmettere le impressioni luminose ai muscoli e per mantenerli in una contrazione costante che concorre all'equilibrio del corpo senza l'intermediario della volontà (fascio rubrospinale). La sostanza reticolare è fatta da vie corte che possono essere interpretate come vie secondarie.

Colucci

147) **A. Adamkiewicz**—Das Regenbogensehen. (Il vedere l'arco baleno). *Neur. Centr. n. 11, 1900.*

L'A. descrive i diversi gradi e la probabile patogenesi di questa forma di cromatopsia, la quale incomincia con un leggiero senso di tensione nell'occhio, con un leggiero annebbiamento del campo visivo, e poi col vedere, intorno ad una fiamma, degli anelli concentrici, che rappresentano la scomposizione della luce nei noti colori dell' arco baleno. Nei gradi maggiori l' occhio vede sfere luminose indeterminate. I gradi nudi, che sarebbero rappresentati appunto dal vedere l'arco baleno, sono più ostinati. Durano da una 1\|2 ora a 5 o 6 ore. Può essere un fenomeno unilaterale e bilaterale, e spesso è accompagnato da pulsazioni dell'occhio che non sono sincrone a quelle del polso.

Le cause sono svariate, una doccia fredda dopo un bagno a vapore, un eccitamento psichico, la vista della candela dopo lo svegliarsi dal sonno. A noi ci è occorso p: e. di sera quando, essendo l' occhio stanco dalla lettura, si solleva rapidamente lo sguardo verso il lume, ovvero quando si comprime l'occhio, specie se questo è stanco, e poi si guarda il lume; sono a preferenza i rapidi spostamenti di rifrazione che lo provocano specie se l'occhio stanco non vi si accomoda rapidamente.

L' A. lo riferisce ad un disturbo vasomotorio della all' art. centrale della retina, e da mettersi in conto del simpatico e dei nervi ciliari.

Colucci.

Neuropatologia

148) **J. Dejerine et A. Thomas.** — L' atrofie olivo-ponto-cérébelleuse — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière—13e année—N. 4—1900.*

Sono due casi clinici, dei quali uno con autopsia.

In ambedue furono osservati: disturbi dell' equilibrio nella stazione e nel cammino, con integrità quasi assoluta dei movimenti isolati delle membra; facile stanchezza; scrittura tremante; parola lenta, scandita, strascicata; abbassamento delle facoltà mentali, verso la fine della malattia.

L'esame anatomo-istologico del sistema nervoso di uno dei due infermi ha fatto rilevare: *a)* atrofia simmetrica della corteccia cerebellare, più pronunziata sugli emisferi che sul verme, contrastante con la integrità relativa dei nuclei grigi centrali del cervelletto; *b)* atrofia totale della sostanza grigia del ponte, e degenerazione totale dei peduncoli cerebellari medii; atrofia molto (c pronunziata delle olive inferiori, dei nuclei juxta-olivari, dei nuclei arciformi, e degenerazione delle fibre arciformi esterne e di una parte dei corpi restiformi.—Le piramidi e i peduncoli cerebrali appaiono più piccoli del normale, ma senza traccia di degenerazione. Il peduncolo cerebellare superiore si presenta integro.

Si tratterebbe, secondo gli autori, di un' atrofia primitiva, senza inflam-

mazione e senza sclerosi, delle cellule del Purkinje, dei nuclei del ponte e delle olive inferiori;la quale atrofia avrebbe determinato, secondariamente, la degenerazione di alcune fibre centrifughe del cervelletto, delle fibre dei peduncoli cerebellari medii e di una parte di quelle dei corpi restiformi. I peduncoli cerebellari superiori sarebbero rimasti integri, perchè l'atrofia non ha colpito le cellule dei nuclei dentati, dalle quali essi pigliano origine.

Segue una larga rassegna della letteratura sull'argomento, ed un'acuta discussione clinica, diretta ad individualizzare, come forma a sè, l'atrofia *olivo-ponto-cerebellare*, differenziandola specialmente dall'atassia eredo-cerebellare, con la quale, a prima vista, parrebbe avere molte analogie.

O. Fragnito

149) A. **Murri**—Degenerazione cerebellare da intossicazione enterogena. *Rivista critica di clin. med. n. 34 e 35, 1900.*

È un nuovo capitolo aggiunto alla patologia cerebellare, giustificato sia dalla completa osservazione clinica che è oggetto del presente lavoro, sia da parecchie altre moderne osservazioni, che più o meno determinatamente assegnano a vere lesioni cellulari del cervelletto certi accenni più o meno vaghi della sindrome cerebellare osservati in malattie infettive od in malattie del cervello. Ed è una prova di più che molte delle cosiddette affezioni funzionali del sistema nervoso son delle vere alterazioni parenchimali.

Si tratta di una donna di 59 anni che entrò nella clinica dell'A. nell'aprile del 1899. Non vi è altro precedente, notevole al di là di un disordine intestinale che si protrasse per parecchi mesi. Seguì una sindrome cerebellare caratteristica: vertigine, diplopia, paresi di tutti e quattro gli arti, tendenze a direzioni coatte verso sinistra, cadute all'indietro, astasia, vomiti, parestesie, tremori, incoordinazione dei movimenti, alterazioni della voce, smemoratezza e delirio, esagerazione dei riflessi patellari, clono del piede, aumento dei riflessi periostei, irregolarità del respiro, nistagmo. La malattia cerebellare s'era iniziata nel febbraio del 1899 con la vertigine, e terminò il 30 maggio dello stesso anno con rapido aggravamento delirio e morte.

All'autopsia notevoli alterazioni dell'apparato gastro-intestinale. Nel sistema nervoso alterazioni cellulari sparse nel cervello, e nel mesencefalo, ma sopratutto nel cervelletto, dove v'era una notevolissima diminuzione e rarefazione delle cellule del Purkinje, v'erano degli ammassi sbiaditi, di struttura uniforme, che rappresentavano detriti di cellule. Tra le altre alterazioni, più notevoli quelle riscontrate nel nucleo di Deiters.

Colucci.

150) **Dieulafoy**—L'ascesso del cervelletto —Studio medico chirurgico — *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche. N. 86, 1900.*

Si tratta di un uomo di 33 anni con molti sintomi pei quali chiaramente si potè pensare ad un' affezione cerebellare. Potette poi esser localizzata a sinistra perchè da questo lato v' era la paresi del n. oculo motore, e la paralisi del facciale. Fu decisa l'operazione, che fu praticata dal Marion. Non era ancora finita la trapanazione quando si sospese prima la respirazione e poi il cuore (anestesia fatta con l' etere). Molti credettero che l'ammalato fosse morto. Il Marion allo scopo di diminuire la pressione intracranica asportò il tavolato osseo e col dito fece l'esplorazione del cervelletto; in questa manovra urtando la faccia posteriore del bulbo provocò un profondo movimento respiratorio che fu seguito da altri movimenti, provocati da successive compressioni, e poi da un respiro spontaneo. Furono fatte punture in tutti i sensi ma con esito negativo.

La resurrezione dell'infermo durò un sol giorno. All'autopsia fu rinvenuto un ascesso, quando una grossa avellana, che risiedeva appunto a sinistra, nel lobo anteriore; si era sviluppato nella sostanza bianca, fra il nucleo dentato e la sostanza grigia corticale. Le punture aveano rasentato l'ascesso senza perforarlo. Il pus dette la coltura di un pneumococco. Non era stato diagnosticato l'ascesso perchè l'infermo avea negato qualunque malattia auricolare, mentre poi si seppe che qualche mese prima che si annunziasse la sindrome cerebellare avea avuto dolori e poco scolo per qualche giorno dall' orecchio sinistro. Il caso è importante per la limitazione della lesione.

Colucci

151) **S. Brown**—Permanent non-progressive ataxia, with a clinical report of three cases (Atassia permanente, non progressiva, con una relazione clinica di tre casi). *The American Iour. of the med. sciences N. 6, 1900.*

I casi si riferiscono a due donne e ad un uomo, circa di 30 anni. Non vi sono precedenti ereditari degni di nota, e nessun precedente individuale notevole fino a quello di una infezione la quale precedette in tutti e tre i casi il determinarsi di una classica forma di atassia. Si tratta di soggetti di buona costituzione somatica e mentale. Nell'uomo, in realtà, manca il precedente di una malattia infettiva, ma vi è quello di essersi il soggetto estenuato nel lavoro di officina e di aver dormito in granai ed altri luoghi malsani.

Delle due donne una andò soggetta a processi settici in seguito ad un aborto provocato e l'altra, essendo incinta, soffrì grave attacco di influenza.

L'atassia si determinò in breve tempo, era generale, riguardava la muscolatura degli arti e quella della faccia. La parola disturbata al punto da divenire inintelligibile e da ridursi in qualcuno a soli rumori gutturali. Tutti i caratteri dell'atassia erano quelli dell'atassia cerebellare. In qualcuno cecità. I riflessi tendinei molto esagerati.

Nessun disordine delle sensibilità generali e dei sensi specifici. Nessun

disordine degli sfinteri. Nessun disordine trofico. Intelligenza molto ben conservata. È notevole che i sintomi atassici, e perfino la cecità (caso I), dopo un certo tempo migliorarono. Nessuno però dei tre casi guarì. Mancò l'occasione di un reperto anatomico. Dalla letteratura l'A. ricorda un caso simile di Dinkler. Benchè egli non sia al caso di dire nulla di sicuro, pure è indotto a riferire detti casi ad una affezione cerebellare.

Colucci.

152) **G. Cipriani**—Meningite sereuse simulant un tumeur du cervelet. *La médècine scientifique. N. 85.1900.*

Si tratta di un uomo di 60 anni che venne colpito gravemente sul capo da un bue che gli corse incontro. Restò qualche ora con la testa immobile, poi ebbe forte cefalea occipitale, vomito, vertigine.

L'A. osservò l'ammalato dopo 2 mesi e trovò che la percussione nella regione occipitale dava dolore, le funzioni psichiche erano depresse, nella motilità v'era uno stato di miastenia generale, atonia molto marcata, i riflessi patellari esagerati, le sensibilità generali e speciali normali, e la caratteristica andatura da ubbriaco. Facili cadute, specie nella discesa. A scopo diagnostico l'A. praticò una puntura lombare; il liquido estratto avea un peso specifico di 1008 e conteneva 1.5 °[o d'albumina, e piccoli fiocchi biancastri, poca mucina, e leggiera reazione acida. Dopo alcune altre punture, o dopo 3 mesi dall'inizio della malattia l'infermo guarì. L'A. pensa ad una meningite sierosa che abbia irritato il cervelletto.

Forse questo caso rientra in quelle forme di psico-nevrosi traumatiche in cui una data regione del cranio, che è colpita, dà una sindrome che simula una lesione parenchimale della regione nervosa sottoposta. Una sindrome cerebellare per trauma nella regione occipitale fu osservato dal prof. Bianchi e messa in conto di una forma di psico-nevrosi traumatica.

Colucci

153) **H. Hellendall**—Ueber Pachymeningitis carcinomatosa. (Sulla pachimeningite carcinomatosa)—*Neur. Central. n. 11, 1900.*

Donna, a cui due anni prima della sua ammissione all'Ospedale era stata amputata la mammella sinistra per cancro. Alcune settimane prima si lamentò di forti dolor di capo, specie dal lato sinistro, una debolezza del braccio destro, e nelle dita della mano di questo stesso lato avvertiva qualche formicolio. All'esame oltre i detti fatti si trovò che la parte sinistra della fronte era dolorosa alla pressione. L'andatura barcollante. I riflessi patellari aboliti ai due lati. Leggiera paresi del facciale. Non vi erano chiari disturbi della sensibilità. La papilla sinistra prominente ed a contorni sbiaditi. Stato di leggiero stupore. Si fa la puntura lombare; l'esame del liquido estratto rivela molti corpuscoli sanguigni e cristalli di ematoidina. Si aggravò e morì in uno stato di coma.

All'autopsia, aperto il cranio, la dura madre al lato sinistro si mostrò ispessita, infiltrata da masse di tumori, a forma nodulare. Nel cervello, le circonvoluzioni appiattite. L'esame microscopico rivelò un cancro. Le ricerche dell'A. nella letteratura gli fanno conchiudere che la infiltrazione carcinomatosa da lui riscontrata non trova riscontro in precedenti osservazioni.

Colucci

154) **L. M. Crafts**— A fifth case of family periodic paralysis (Un quinto caso di paralisi periodica familiare). *The American Iour. of the med. Sciences No. 6 Iun. 1900.*

Uomo di 35 anni. Nella linea ascendente della sua famiglia due persone morirono di paralisi, una zia morì di male cardiaco, ed un' altra era di carattere strano. I primi sintomi si ebbero a 12 anni; in seguito ad uno spavento si sentì assai inceppato e quasi paralitico nei movimenti delle gambe, delle mani e del tronco. Al terzo giorno tornò sano, e così stette per 6 mesi, quando venne il secondo attacco, che si presentò coi medesimi caratteri.

Da questo punto si stabilì una serie di attacchi periodici, frequenti, in cui la paralisi degli arti diveniva completa. Talvolta precedette l' attacco un impulso a correre per una breve distanza. L' infermo imparò a conoscere che alcuni cibi lo determinavano più facilmente, e che spesso seguiva alla costipazione. La durata dell' attacco varia da alcune ore a circa 3 giorni. Incomincia gradatamente dalle mani e dai piedi; il moto diventa difficile, non sa più abbottonare la sua giacca. Tutti i muscoli delle estremità, del tronco, e della nuca finiscono col rilasciarsi completamente, si ha una vera paralisi flaccida. Le dita diventano come ceree. I muscoli addominali perdono il loro tono, la cassa toracica è rigida, e sono molto limitati i movimenti del diaframma.

La pelle talvolta è pallida, nessun dolore e nessun disturbo vasomotorio. La eccitabilità elettrica (galvanica e faradica) è diminuita in proporzione della paralisi, si tratta di un'alterazione solamente quantitativa. I riflessi tendinei sono aboliti, qualche volta il cremasterico esiste, ma debole. Il centro erettile non è disturbato. Le pupille sono normali. Qualche volta vi è vomito. Vi è assenza di minzione e defecazione; il ritorno della urina segna che l'attacco sta per finire.

Durante l'attacco il polso è accelerato, il sangue presenta un aumento di leucociti, nella urina vi è aumento di urea, acido urico, fosfati, xantina, diminuzione di cloruri.

Un pezzo di muscolo escisso dal gastrocnemio mostrò aumento del tessuto fibroso, moderata ipertrofia e vacualizzazione delle fibre. È noto che Bernhardt considera quest' affezione come una distrofia, e Taylor e Goldflam come una miotonia congenita. In generale i muscoli delle gambe si mostrano ipertrofici. Ha certamente una importanza il disturbo nel ricambio e parrebbe di poter pensare ad un agente tossico, di una natura ancora non definita.

Colucci

155) **R. Cestan** — La polynévrite syphilitique — *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière — Mars-Avril 1900.*

Per quanto si sia in questi ultimi anni approfondita la storia anatomoclinica della sifilide dei centri nervosi, poco si sa delle alterazioni nevritiche dovute alla sifilide e lo studio della polinevrite è completamente a farsi. Il lavoro dell'A. è uno dei primi tentativi. Oltre a due osservazioni personali, egli ricorda i casi della letteratura, in vero non numerosi, e nel tracciare la storia clinica della polinevrite sifilitica sulla base di queste osservazioni, egli ne elimina alcune.

Sono a considerarsi dubbî quei casi il cui insorgere sia stato preceduto da una cura mercuriale. Per quanto, infatti, la polinevrite mercuriale sia rara, il Braccer ha potuto sperimentalmente dimostrare che l'intossicazione mercuriale acuta e subacuta è capace di produrre disordini nella sfera di moto, sia direttamente per lesioni delle cellule radicolari, sia indirettamente per gli stati autotossici consecutivi alle alterazioni renali ed epatiche prodotte dal mercurio; per questa stessa cagione si resta indecisi quando trattasi di ammalati che abbiano precedenti di alcoolismo ed alterazioni renali od epatiche: in questi casi il sistema nervoso si trova sotto l'influenza di tossici esogeni ed endogeni e non si sa quanta importanza etiologica spetti veramente alla sifilide.

Debbono invece accettarsi come indiscutibili i casi di polinevrite manifestantesi in un sifilitico poco tempo dopo la lesione iniziale, all'infuori di ogni intossicazione e prima di un trattamento mercuriale intenso.

Ristretto ed inteso così il concetto della polinevrite sifilitica, essa apparisce da 1 a 14 mesi dopo la lesione iniziale e mancano gli elementi per stabilire se debba rientrare nel gruppo delle manifestazioni secondarie o in quelle del terziarismo precoce, sebbene l'A. sia per la prima ipotesi. Negli ammalati osservati mancavano precedenti ereditarî o professionali che avessero potuto inizialmente diminuire le resistenze del s. nervoso. Quanto all'evoluzione, l'A. ammette vari tipi di polinevrite: *motrice, sensitivo-motrice* e *pseudo-tabetica;* la R. D. non è costante. La prognosi in generale deve ritenersi favorevole, tranne nei casi in cui si abbiano gravi alterazioni trofiche delle estremità; ma è dubbio che questi casi possano rientrare nel capitolo della polinevrite. Pare che i nervi della faccia non prendano parte al processo, non si ha paralisi degli sfinteri. La diagnosi poggia sulle ordinarie leggi diagnostiche della polinevrite: bisogna ricordarsi la facilità e la rapidità con cui la sifilide può attaccare il s. nervoso centrale: il rapido inizio, i dolori generalizzati, le rapide paralisi disseminate, la gravità dello stato generale, l'insufficienza degli sfinteri sono i segni della sifilide grave e precoce del nevrasse.

La mielite acuta si differenzia pei dolori lombo-dorsali, per la topografia dei disordini sensitivi ecc.

La diagnosi di natura si pone per esclusione: non è prevalentemente sensitiva e non si accompagna ai disordini psichici caratteristici della polinevrite alcoolica; nella forma motrice il lungo supinatore non è risparmiato come nella paralisi saturnina. Bisogna poi eliminare tutte le altre

cause tossiche, fra le quali importantissima la intossicazione mercuriale: a derimere il dubbio non vi ha di sicuro che la cura specifica utile nella siflide, nociva nella intossicazione idrargirica. Quanto alla patogenesi l'A. per la somiglianza con le altre forme di polinevriti tossi-infettive, suppone che i disordini nervosi non sieno già secondari a lesioni vasali, ma dipendano dall'azione diretta della tossine sul s. nervoso.

Bellisari

156) **P. Stewart** and **W. Turner**—A case of transverse lesion of the spinal cord, with a contribution to the localisation of muscles in the cord (Un caso di lesione trasversa del midollo, con un contributo alla localizzazione dei muscoli nella spina). *Brain, 1900 N. 1.*

Donna di anni 28, maritata, fu ammessa all'ospedale l'8 settembre 1899 per la caduta da un' altezza di circa 25 piedi. All'ammissione si constatò totale paralisi negli arti inferiori, nei muscoli addominali, spinali, ed intercostali, parziale paralisi negli arti superiori, impossibile la flessione e l'estensione delle dita. Leggiera anestesia tattile e dolorifica sul tronco, dalla 3ª costola, al davanti, fino alla spina della scapola, indietro. Nelle estremità superiori potevano essere contratti volontariamente, da ambo i lati, il bicipite, il deltoide, il lungo supinatore, il flessore e l'estensore del polso, la parte superiore del gran pettorale. Erano totalmente paralizzati da ambo i lati: il tricipite, il lungo flessore delle dita e del pollice, gl'interossei, i lombricali, i muscoli tenari ed ipotenari, la parte bassa del gran pettorale. Mancanza dei riflessi patellari; erano pure assenti i riflessi addominali ed epigastrici. I riflessi plantari esistevano ed erano a tipo estensorio. L'urina s'emetteva col catetere; polso 84, respirazione 24.

La fotografia coi raggi X permise di sorprendere che la 5ª vertebra cervicale era slogata all'innanzi della 6ª, e che il canale spinale era molto ristretto a quel livello.

Il 10 settembre, sotto l'anestesia, il Turner ridusse la dislogazione per mezzo della estensione. Poco prima della operazione si potettero ottenere i riflessi patellari per la prima volta dopo l' accidente. Dopo la riduzione della slogazione fu applicato un apparecchio di distensione mantenuto da un peso di 8 libbre. Il 10 ottobre fu scoverto che la inferma era incinta. Il 3 novembre l inferma può estendere ambedue i gomiti, a destra meglio che a sinistra. La pronazione e la supinazione si compiono bene dai due lati; così la flessione e l'estensione dei polsi. V'era atrofia degli interossei, dei muscoli tenari, ipotenari, e di quelli che si staccano dal condilo interno dei due lati. Ambedue i m. latissimi dorsi si contraggono normalmente. Così il capo clavicolare dei gran pettorali.

Le respirazioni sono rapide (42 per minuto), polso 88, e temperatura normale. L'anestesia come innanzi. I riflessi patellari ora sono vivaci. Il 14 novembre l'inferma morì per paralisi respiratoria, cioè dopo 68 giorni dalla caduta. L' autopsia confermò la dislogazione. La midolla fu trovata assai assottigliata a livello della parte superiore del 7° segmento cervi-

cale—Osserva lo Stewart che la completa paralisi di moto e di senso indicavano la lesione della sezione motrice e sensitiva del midollo, mentre il danno dei muscoli a livello della lesione, e le modificazioni della reazione elettrica (diminuzione alla corrente faradica) mostravano che le cellule delle corna anteriori aveano dovute esser distrutte a livello della lesione. La assenza del riflesso patellare per 14 giorni dà ragione a quanto afferma il Gowers che cioè nelle lesioni acute del mid. il riflesso patellare è abolito per shock inibitorio, ma ritorna se i centri lombari sono intatti. Quantunque la lesione fosse al di sopra del punto di emergenza dei rami comunicanti del simpatico cervicale, pure non v'erano disordini pupillari, il che fa supporre che non sieno degenerate le fibre dilatatrici della pupilla. Le relazioni che esistono tra il grado della paralisi e la diminuzione della eccitabilità elettrica può far localizzare allo Stewart: al 5° e 6° segmento il m. gran pettorale (capo clavicolare); al 6° segmento i m. latissimus dorsi, l'estensore e flessore del polso; al 6° ed al 7° segmento il tricipite; al 7° lo estensore delle dita, l'estensore del pollice, i flessori delle dita ed i flessori del pollice, il gran pettorale (capo sternale); sotto del 7° segmento gl'interossei, ed al di sotto di questi i muscoli delle regioni tenare ed ipotenare.

Il limite dell' anestesia leggiera corrisponde al 7° segmento, mentre il limite della anestesia assoluta si trovava molto al disotto di essa. L'anestesia permanente includeva nei suoi limiti le due dita ulnari di ciascuna mano. È importante notare che solo in queste dita v'era perdita del senso muscolare.

Colucci

157) **R. Russel, F. E. Batten, I. Collier**—Subacute combined degeneration of the spinal cord. (Degenerazione subacuta e combinata del midollo spinale). *Brain*; — *fasc. 1. 1900.*

Sono molte, nella patologia del sistema nervoso, le affezioni che dipendono da lesioni combinate dal midollo spinale (tabe, atassia cerebellare ereditaria, atassia di Friedreich, paralisi progressiva ecc.) ma la necessità di stabilire la nuova entità morbosa gli AA. la trovano nella sua proprietà di decorrere subacuta. La stessa entità clinica si trova nella letteratura descritta dal Lichtheim come esempio di malattie spinali associate ad anemia, e da Leichtenstern che parla di una « anemia perniciosa progressiva in soggetti tabetici ».

Per rispetto alle degenerazioni subacute del midollo spinale combinate ad anemia gli AA. distinguono i casi di cui a preferenza si occupano in questo lavoro, secondariamente i casi in cui sintomi nervosi vaghi compariscono nel corso di un' intensa anemia, ed in cui l' esame anatomo patologico ha scoverte certe alterazioni nel midollo spinale, ed in terzo luogo i casi di grave anemia senza importanti fenomeni nervosi, e nei quali all'esame istologico si rinvennero determinate alterazioni del midollo spinale.

Delle entità cliniche che gli AA. vogliono stabilire riportano 9 casi, dei quali 7 con autopsia. L'esperienza del primo caso occorso alla loro osservazione bastò per far fare la diagnosi negli altri casi, la quale fu con-

fermata all'autopsia L'esito della malattia è quasi sempre fatale, e nel decorso si possono stabilire 3 periodi: 1° un periodo di leggiera paraplegia spastica con leggiera atassia e marcate sensazioni subiettive negli arti inferiori; 2° un periodo di grave paraplegia spastica, con marcata anestesia delle gambe e del tronco; 3° un periodo di paraplegia flaccida completa; il riflesso patellare assente, anestesia assoluta, rapida alterazione e perdita della eccitabilità faradica nei muscoli della regione paraplegica; aumento dell'eccitabilità riflessa superficiale, assoluta paralisi di entrambi gli sfinteri, ed edema delle estremità inferiori e del tronco.

Gli AA. non includono l'anemia nella sintomatologia caratteristica perchè alcuni dei loro casi tipici decorsero senza anemia, altri presentarono l'anemia solo nel periodo avanzato.

L'età dai 30 a 45 anni, il sesso preferito quello femminile (4 su 7 casi). In due casi vi erano precedenti familiari nervosi di poca importanza, in 4 casi era registrata nella famiglia la tubercolosi, in 3 casi il reumatismo acuto, ed in 2 il cancro, 4 degl'infermi aveano il precedente individuale della sifilide, ed in 2 questa si potè escludere con una qualche certezza, in 3 casi eccessi alcoolici, ed in 3 altri casi prolungate suppurazioni. In 2 casi i sintomi apparvero dopo la gravidanza.

L'inizio del male era per lo più insidioso, nei casi più acuti però l'inizio era stato rapido con cefalea, vomito, febbre e malessere, ed i sintomi nervosi dell'anemia, dove questa esisteva. Nel primo periodo si trovarono le sensazioni subiettive nelle gambe, a cui, tavolta dopo alcuni mesi, seguì la condizione spastica. Questo primo stadio del male durò da 3 a 4 mesi. Il passaggio dal primo al secondo periodo fu per lo più rapido e determinato dalla incapacità di poter stare in piedi e camminare, e con una maggiore diminuzione della sensibilità di tutte le forme. I detti disordini di sensibilità arrivano fino al tronco, e costituiscono il segno più caratteristico. È alterato il senso muscolare. Non vi è gran perdita di forza muscolare. Certi attacchi di intensi dolori intercostali furono seguiti da erpete in due casi, ed in un terzo caso da emorragia limitata alla regione nevralgica.

I nervi cranici erano compresi in qualche caso, in parecchi v'era leggiero nistagmo e forte deviazione laterale degli occhi. Leggiera paresi unilaterale in un caso, ed in un altro caso marcata paresi unilaterale ed atassia della laringe, con alterazione della voce. Talvolta anche in questo stadio leggiera incontinenza degli sfinteri. I riflessi superficiali e profondi aumentati; l'estensione plantare era presente in tutti i casi. Durante questo 2° stadio la nutrizione era ben conservata. La durata di questo periodo è stato da 3 settimane a 6 mesi; ma più spesso breve ed occupava 1/6 della durata di tutto il male. Il passaggio al 3° periodo, cioè della paraplegia flaccida si verificò nel corso di pochi giorni; i caratteri principali sono quelli a cui abbiamo accennato innanzi. Spesso v'era aumento di temperatura.

L'edema diveniva marcato verso il 4° o 5° giorno della paralisi flaccida ed in qualche caso l'edema acuto di un braccio fu preceduto da forte dolore. In qualche caso cistite e pielo-nefrosi. In quest'ultimo periodo spesso vi furono gravi disordini mentali; per lo più delirii.

La durata di tutta la malattia oscilla dai 9 ai 30 mesi.

Il carattere febbrile del male è certo il più importante.

All'autopsia l'esame macroscopico del sistema nervoso non dà rilievi importanti; talora qualche intorbidamento della pia madre spinale. Il taglio del mid. spinale spesso mostra chiara l'alterazione. Il polmone spesso edematoso, il fegato ingrossato, la milza ingrossata e rammollita, talvolta rammollimento della midolla ossea, atrofie muscolari specie negli arti inferiori.

Importante l'esame microscopico del midollo spinale. La regione più alterata è quella dorsale dove col metodo di Weigert-Pal si trovò una degenerazione molto marcata di quasi tutta la periferia del midollo lasciando la sostanza grigia e poche fibre midollate nelle regioni circostanti alla detta sostanza. Non sempre però si ha una distruzione totale. Nella regione lombare la malattia tende a limitarsi ai cordoni posteriori od al tratto piramidale incrociato, e nella regione sacrale, meno una lieve alterazione in detto tratto, nel resto il midollo appare normale. Nella regione cervicale inferiore la degenerazione appare poco meno intensa rispetto a quella che si trova nel midollo dorsale. A livello della 1ª vertebra cervicale la degenerazione più marcata si trova nel cordone posteriore e nel fascio cerebellare diretto, ma non è limitato a questo. Nella midolla allungata la midolla si mostra normale e degenerazione o nel solo funiculus gracilis o nel tratto cerebellare e nei nuclei dei cordoni posteriori. Il metodo di Marchi mostra presso a poco le stesse alterazioni; nella regione cervicale la degenerazione è più marcata nei cordoni di Burdach, nel cordone piramidale e nel cerebellare diretto. L'apparente mancanza di degenerazione nei cordoni di Goll è dovuta alla sua completa sclerosi. Anche nel resto non vi sono differenze coi trovati precedentemente menzionati. In un caso vi era notevole alterazione anche nei nervi periferici. Nei muscoli spesso marcate atrofie ed è notevole che in mezzo a fibre muscolari atrofiche si trovavano talvolta fibre nervose normali. Qualche volta vi era degenerazione grassa delle fibre muscolari.

Gli AA. inclinano a riferire la malattta ad una intossicazione, che produrrebbe le degenerazioni parenchimatose.

Colucci

158) **H. Verger**—Paralysie pottique aiguë sans altération de la moelle épinière. *Le Progrès Médical n. 4 1900.*

Si tratta d' un individuo di 56 anni, che, senza alcuna deformazione della colonna vertebrale, va soggetto a dolori agli arti inferiori, ai lombi e all'addome.

Dopo pochi mesi presenta ritenzione d' urina e debolezza agli arti inferiori; indi diviene completamente paraplegico, con un' escara al sacro. L'infermo muore dopo un mese. All'autopsia si riscontrano grandi lesioni tubercolose dei corpi della 7.ª, 8.ª e 9.ª vertebra dorsale. A questo livello la dura madre è la sede d' un discreto ispessimento dovuto a depositi ca-

scosi. La midolla spinale non è compressa; il suo esame ad occhio nudo e al microscopio non rivela alcuna alterazione apprezzabile.

L'A. nota, siccome insegna il Brissaud, che delle paraplegie acute possono svilupparsi nel corso del male di Pott, senza che la midolla sia meccanicamente compressa o istologicamente alterata nella sua struttura.

La paraplegia sarebbe dovuta a delle nevriti radicolari (Brissaud).

Il caso è ancora più interessante in quanto che una grossa lesione vertebrale passava inosservata fino al giorno in cui apparivano sintomi nervosi, difficili a riferirsi alla loro vera causa.

R. Messa

159) **H. I. Berkley**—The pathological findings in a case of general cutaneons and sensory anaesthesia without psychical implication (Reperto patologico in un caso di anestesia cutanea e sensoria senza complicanze psichiche). *Brain, 1900.*

Questo reperto si riferisce ad un caso la cui storia fu pubblicata nel vol. XIV del Brain (1891). In riassunto la detta storia è la seguente:

La madre, due zii materni, due fratelli e due sorelle sono stati folli; il padre è morto di tubercolosi. Il marito ebbe infezione sifilitica e l'inferma se ne contagiò a 20 anni; ebbe dopo parecchi aborti, e caduta dei capelli; 22 anni dopo detto contagio ebbe un attacco di artrite acuta. Dopo alcuni mesi graduale perdita dolla vista, fino alla semplice percezione luminosa. Nello estate del 1889 (6 anni dopo l'attacco reumatico), ebbe ronzii, formicolii per la pelle, seguiti da pronunzia difficile e forte vomito. Dal 1889 al 1890 presentò perdita totale della sensibilità termica, dolorifica, di pressione, ed una perdita parziale del senso tattile e muscolare e della sensibilità uditiva. Debole l'impulso volitivo sui muscoli tanto che non si potea fare una ricerca dinamometrica. Normale la reazione elettrica. I riflessi cutanei aboliti; assenti i riflessi delle fauci e della faringe. Il riflesso patellare da principio esisteva, ma poi scomparve prima a destra, e poi a sinistra e con tale perdita s'ebbe pure quella completa di tutti quanti gli altri riflessi profondi o cutanei. Finì col perdere quasi cempletamente anche l'udito. L'esame oftalmoscopico mostrò una estesa coroidite pigmentosa con atrofia del n. ottico. Pupilla un po' dilatata e un po' torpida. Molti disturbi nelle secrezioni glandolari: bocca arida, lingua erosa, mentre la superficie boccale era congesta. Quasi cessata la secrezione della glandola lagrimale, donde la secchezza della superficie congiuntivale. La pelle secca. Dopo una cura di ioduro di potassio ritornarono le secrezioni. Oltre di ciò crampi dei gastrocnemii, sensazioni strane e penose in varie parti. Spasmi clonici fibrillari dei muscoli corti del pollice. Diarrea. Molti disordini vasomotori e trofici. Nessun disordine psichico, tranne una leggiera apatia.

Dopo un lungo stato stazionario, verso il maggio del 1898 divenne letargica, vi fu un coma crescente, nel quale morì.

All'*autopsia* le ossa erano spesse, la dura leggermente aderente alle ossa, la pia un pò' ispessita, sostanza gelatinosa nel solco di Rolando di destra. Ateromasia delle arterie. Il n. ottico di destra più piccolo. Nei ples-

si coroidei piccole cisti. L' esame microscopico nel midollo lombare non scovrì alterazioni; così nella regione inferiore del mid. dorsale. Una degenerazione di fibre apparve verso la 9ª vertebra dorsale nella colonna di Burdach di destra, presso il cordone di Goll; essa arrivava al margine libero. La forma del tratto degenerato era irregolarmente piramidale. Le radici nervose a questo livello non contenevano una distinta degenerazione. Alcuni millimetri più sopra apparve un'area di sclerosi (verso la 7ª vertebra dorsale),ch e nel cordone postero-laterale di destra corrispondea verso la zona di Lissauer.

Più all'insù, nei limiti inferiori della regione cervicale, detta area sclerotica si spostava verso il fascio di Gowers. A livello del rigonfiamento cervicale era presa dalla degenerazione lo stesso fascio di Gowers', ma più su questa diminuiva gradatamente e scompariva nella sezione superiore dell'incrociamento delle piramidi. Nel midollo v'era leso anche il fascio cerebellare diretto, ma in su la degenerazione passava nello stesso fascio di Gowers.

Vi era pure atrofia nelle cellule delle corna anteriori del midollo spinale. Atrofia nei nervi ottici. L'A. assegna l'atrofia delle cellule e delle fibre alla degenerazione ialino-fibrosa delle arterie,la quale era più evidente nelle radici e nei nervi spinali ed era diffusa anche ai vasi dello encefalo, come del tessuto cutaneo. L'A. richiama l'attenzione sugli spostamenti della degenerazione nei cordoni posteriori che accenna ad eguale spostamento sul decorso delle fibre. L'A. suppone la esistenza di un processo morboso contemporaneo nel sistema nervoso periferico e centrale,provocato appunto dalle alterazioni vasali. Più importanti di tutte sono le degenerazioni delle arterie delle radici anteriori e posteriori del midollo. L'A. conchiude che nei casi di avanzata degenerazione di vasi, specie nella sifilide, bisogna temere una perdita progressiva della sensibilità cutanea e dei sensi specifici.

Colucci

160) **Bechterew**—Ueber objective Symptome localer Hyperästhesien und Anästhesien bei den sogenannten traumatischen Neurosen und bei Hysterie (Sopra i sintomi obbiettivi di locale iperestesia ed anestesia nelle cosiddette neurosi traumatiche e nella isteria) *Neurol. Centralb. n. 5 e 9, marzo e maggio 1900.*

Le neurosi traumatiche non sono, secondo l'A. un tipo morboso indipendente, ma sono comprese nel gruppo dell' isteria e della nevrastenia, anzi sono una combinazione delle due affezioni. Uno dei caratteri che contradistinguono la neurosi traumatica sono certe alterazioni della sensibilità nella regione colpita dal trauma. Anche queste alterazioni sensitive locali non sono esclusive delle neurosi traumatiche, in quanto che s' incontrano in altre neurosi, e specialmente nell'isteria (stigmate isterogene); tuttavia l' iperestesia e l'ipersensibilità alla pressione nel luogo del trauma rappresentano, in molti casi, un sintoma caratteristico delle neurosi traumatiche.

Specialmente l'ipersensibilità barica, concomitante all'iperestia nel sito del trauma, è uno dei caratteri distintivi di queste nevrosi.

Poichè la constatazione dell' iperestesia mediante i comuni metodi non esclude l' intervento della volontà dell' ammalato, e rende perciò possibili gli errori in caso di temuta simulazione, bisogna escludere dal giudizio i risultati dei comuni metodi di esami ed appigliarsi ai sintomi obiettivi.

Tra i più importanti sintomi obbiettivi è quello indicato dal Mankopf, vale a dire l'acceleramento cardiaco per effetto della pressione sopra il sito iperestetico. L'A. consiglia di non contentarsi di rilevare la frequenza del polso ma anche di prendere i tracciati sfigmografici come ha fatto l'Eggers.

Non dobbiamo dimenticare che le opinioni dei diversi clinici sul valore del sintoma di Mankopf sono controverse; ma il Bechterew si schiera risolutamente in favore di coloro che accordano un valore probante a questo sintoma.

Il Bechterew studiò inoltre l'influenza che la pressione nel sito iperestetico poteva esercitare sulle altre funzioni, e trovò che con la stessa pressione si otteneva di regola nei casi di neurosi traumatica una manifesta dilatazione della pupilla, dilatazione che può essere misurabile col compasso di Weber e può essere anche fissata fotograficamente. A siffatto sintoma l'A. accorda un valore forse anche maggiore del sintoma cardiaco.

In alcuni casi della stessa nevrosi la pressione sul sito iperestesico provoca una pronunziata reazione vasomotrice, specialmente l'arrossamento del viso. Quest' altro sintoma fu osservato più frequentemente nei casi in cui il sito iperestetico era sul capo, nel qual caso gli ammalati si lamentavano di una sensazione spiacevole, quasi come un senso di stordimento.

Altro sintomo obbiettivo consiste nelle modificazioni che, sotto la stessa pressione, subiscono i movimenti respiratori.

In altri casi di nevrosi traumatiche, analogamente a quanto si osserva nell'isteria, s'incontrano non sintomi d'iperestesia ma d'anestesia locale o di emianestesia della superficie cutanea. Anche in questi casi l' A. ha potuto ricavare importanti segni obbiettivi con la pressione sul sito anestesico. Nell' emianestesia traumatica p e. i riflessi cutanei per lo più sono diminuiti nel lato anestesico, analogamente a quanto rilevasi nei casi di emianestesia isterica. Inoltre, applicando stimoli dolorifici nel sito anestesico, non si osservano quelle alterazioni di frequenza e di grafica cardiaca che normalmente si verificano stimolando altri siti di normale sensibilità. Similmente i movimenti respiratori poco o nulla sono modificati dagli stimoli dolorifici nel sito anestesico. Anche dal contegno delle pupille sotto l'azione di stimoli dolorifici nei punti anestesici o normali si possono ricavare importanti indizi sull'esistenza di una reale anestesia. Avverte però l'A. che questo ultimo segno è importante solo nel caso in cui esiste, e per contrario la sua assenza non è decisiva per escludere l'anestesia.

L'A. ricorda pure che da vari anni egli insiste sul fatto che l'anestesia cutanea nelle neurosi traumatiche come pure nell'isteria è, d'ordinario, accompagnata da spasmi vasali periferici e per conseguenza da differenze termiche nei siti simmetrici. In alcuni casi queste differenze vasomotrici e

termiche tra la regione anestesica e la regione normale simmetrica sono associate a differenze quantitative nella secrezione del sudore.

Da ultimo l' A. ricorda che in questi casi d' iperestesia o di anestesia traumatica non bisogna dimenticare alcuni sintomi concomitanti che consistono in disordini dei movimenti volontari (contratture, spasmi ecc.) sotto l'azione di stimoli dolorifici nel sito affetto.

Da tutti questi sintomi obbiettivi l'A. ritiene che nei casi concreti sia possibile farsi un criterio sicuro per escludere o per ammettere una neurosi traumatica.

G. Andriani

161) **G. Cipriani**—De la myotonie des nouveau-nès—*La médécine scientifique, maggio 1900.*

L'A. descrive due casi di quest'affezione, sulla quale, non più che un anno fa, ha richiamato pel primo l'attenzione l'Hochsinger; quindi stabilisce la fisonomia clinica completa della malattia stessa.

Dalle sue osservazioni non risulta la frequenza segnalata dall' Hochsinger; egli, anzi, l' ha trovata abbastanza rara. L' eredità, la cattiva nutrizione e l'ambiente antigienico in cui vive la madre durante la gravidanza, le malattie infettive della madre stessa sono i fattori etiologici più importanti. Si manifesta nei bambini appena venuti alla luce, con un atteggiamento speciale derivante dall'esagerata ipertonia fisiologica dei flessori delle membra; alla palpazione la consistenza dei muscoli riscontrasi aumentata. Si potrebbe confondere questo stato patologico con la tetania, ma se ne differenzia benanche per parecchi segni, tra i quali i principali sono i seguenti : nella miotonia lo stato patologico dei muscoli è continuo e senza disturbi di senso, mentre la tetania si manifesta ad accessi preceduti da spasmi, da dolori e da agitazione ; nella miotonia non si riscontra la contrazione spasmodica delle mascelle così caratteristica dell'altra malattia.

In quanto all'anatomia patologica non vi sono che induzioni, mancando risultati positivi. La prognosi è favorevole; la durata è di circa un mese; non si verificano recidive. La cura deve essere sopratutto profilattica; ad ogni modo i bagni caldi prolungati per più ore riescono efficaci.

I. Goffredo

162) **Ch. Achard** et **M. Loeper**—Gigantisme, acromégalie et diabete. *Nouv. Icon. de la Salpêtriere. N.° 4, 1900.*

È un uomo di 34 anni, dell' altezza di m. 2, 12. Fino ai 18 anni egli non era alto che 1 m. e 76, ed in due anni crebbe di circa 20 c:m. È un gigantismo ereditario dal lato paterno. I sintomi d'acromegalia sono i pomelli molto prominenti; sporgenti la protuberanza occipitale, l'angolo sternale e l'inserzione delle prime costole; la mano è molto più sviluppata del braccio. Questi sintomi di acromegalia sono uniti ad altri caratteri di asim-

metria come ad es: la lunghezza esagerata della coscia per rapporto alla gamba. Questo caso darebbe appoggio ai criteri del Brissaud che considera l' acromegalia ed il gigantismo come una stessa malattia dello sviluppo. Il diabete è una coesistenza frequente dell'acromegalia.

Colucci.

163) **A. Friedländer**—Zur Klinik der Intoxicationen mit Benzol und Toluol-Derivaten, mit besonderer Berücksichtigung des sogenannten Anilismus. (Per la clinica delle intossicazioni con derivati di benzolo e toluolo, con particolare considerazione al cosiddetto anilismo). *Neur. Centr. N. 7, 1900.*

Sono, come si sa, osservazioni che si fanno nelle fabbriche dei su citati prodotti i quali manifestano la loro azione tossica sia sul sistema nervoso che sull'apparato circolatorio. L' A. ha constatato che le abitudini alcooliche predispongono ed aggravano la intossicazione. Nelle fabbriche dei medesimi prodotti bisogna fare molto calcolo delle condizioni igieniche. I vasi dove si conservano le aniline devono essere massicci, i locali assai bene aerati ecc. Bisogna badare che i lavoranti non appena s'imbrattano le mani o gli abiti si svestano e facciano i bagni di nettezza. I bagni caldi, ed il caffè possono avere un' indicazione terapeutica quando s' è manifestato l'avvelenamento.

Colucci

164) **E. Hertoghe**—Le myxoedème franc et le myxoedème fruste de l' enfance. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. N. 4, 1900.*

L' A. ritorna su questo argomento perchè ha l' opportunità di presentare altri due casi del cosiddetto mixedema frusto, e metterli in confronto con un caso di mixedema vero — La forma frusta presenta tutti i caratteri dell'infantilismo, compresa una statura da nani. Il trattamento tiroideo in pochi mesi produsse rilevante aumento della statura, aumento del peso del corpo, crescimento di peli, che in uno erano mancanti, sviluppo notevole di intelligenza. Le madri dei due soggetti aveano molte note di difettosa costituzione e di nevropatia che migliorarono notevolmente col medesimo trattamento.

Nel soggetto che presentava la forma di mixedema vero s' ebbe, pel medesimo trattamento, la guarigione dopo due anni, e fu notevole oltre l'aumento della statura, la comparsa dei segni della pubertà, e la scomparsa di una voluminosa ernia inquinale.

Colucci

165) **I. Abadie et I. Denoyés**—Un cas d' amyotrophie progressive dite « essentielle » avec réaction de dégénérescence. *Nouvelle Icon. de la Salpêtriere. N. 4, 1900.*

Il caso clinico riguarda un ragazzo di 11 anni, nei cui antecedenti ereditarii si trovano la sifilide e la tubercolosi pulmonale, ed in quelli individuali un difettoso sviluppo. Parecchie note antropologiche degenerative. Cominciò a camminare verso i 2 anni e 1|2, ma avea i ginocchi curvati in dentro, si dondolava e cadeva frequentemente. Poi incominciò a presentare magrezza delle braccia, e movimenti incerti. Dopo una malattia pulmonale (tubercolosi) si aggravò di botto; la debolezza muscolare divenne notevolissima, specie agli arti superiori: si estese ai muscoli del torace e del collo.

L'evoluzione dei disordini fu progressiva e simmetrica, con lieve predominio al lato sinistro. L'esame elettrico fatto molto dettagliatamente mostrò l'eccitabilità faradica diminuita in quasi tutti i muscoli. L'eccitabilità galvanica non potette fornire molti criterii dal punto di vista quantitativo, ma dall'esame qualitativo risultava una reazione degenerativa diffusa nella maggior parte dei muscoli. Non vi erano nè contrazioni fibrillari nè disordini di sensibilità.

L' A. crede si tratti di una forma atipica, o di una forma di transizione. Si distingue dal gruppo delle miopatie essenziali sopratutto perchè manca il carattere familiare, e si distingue dal tipo nevritico, descritto da Deijerin e Sottas, per la mancanza di contrazioni fibrillari, di disturbi vasomotori, di paralisi, con atassia e fenomeni vasomotori.

Colucci

166) **G. Gasne**—Un cas rare d'osteo-arthropathie. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière. N. 4, 1900.*

L' A. considera questo caso come unico nella letteratura. Si tratta di un giovane di 20 anni. Il padre tubercolotico. Verso il 18° anno incominciò a gonfiarsi la mano destra, che in 14 mesi raggiunse un volume notevole, estendendosi il gonfiore anche all'antibraccio, al braccio, ed alla spalla. La consistenza in generale era dura, resistente; sulle dita la pressione dava una fovea persistente. Colorito pallido. Nessun disturbo di sensibilità. L'edema diminuì gradatamente e dopo un certo tempo si manifestò un raccorciamento delle dita L'infermo non potette più scrivere.

Non intervenne alcun disordine trofico nè della cute, nè delle unghie e dei peli. I riflessi tendinei del braccio malato si mantenevano sensibili. L'esame radiografico rivelò fatti importanti, cioè il carpo completamente scomparso. L'alterazione delle altre ossa consisteva in un assottigliamento che proporzionatamente, dalla regione del carpo scomparso, diminuiva in alto, verso l'avanbraccio, ed in basso verso le dita. In conseguenza della detta scomparsa del carpo le ossa delle falangi si erano accostate al radio ed al cubito.

Non era preceduto alcun traumatismo ed alcuna malattia importante. Non si è avuto finora ulteriore decorso del male.

Colucci.

Psichiatria

167) **Weygandt.** Psychologische Beobachtungen bei einer Gasvergiftung. (Esame psichico in un avvelenamento da gas) *Neurol. Central. n. 13, 1900.*

L'A. racconta un caso in cui è egli stesso il protagonista. Vòlendo fare un bagno, dapprima con una stufa a gas riscaldò l'ambiente fino a 14 R. e poi mise in moto l'apparecchio per riscaldare l'acqua. La candela e la lampada a petrolio si spensero, ma l' A. credendo ciò si dovesse mettere in conto dell'alta tenzione di vapore acqueo contenuto nell'aria seguitò a rimanere nella camera. Sentì presto dolor di capo ed alle tempie pulsazioni martellanti, susurro all'orecchio, senso di angoscia, violenti battiti al cuore, vertigine, si sentì inquieto e si ripresentò qualche strano ricordo come ad es: quello di aver parlato una volta della vertigine e del contegno delle pupille nella epilessia. Stato di coscienza crepuscolare.

Niente di notevole sia in tale stato sia nel ripristino consecutivo della coscienza, ed in un secondo deliquio con vomito che seguì poco dopo. Per sapere se l'avvelenamento s'era verificato per ossido di carbonio l'A. fece fare indagini minuziose, dalle quali risultò invece un considerevole aumento del contenuto di acido carbonico ed una diminuzione della quantità di ossigeno.

L'A. crede utile di richiamare l'attenzione sul diverso contegno delle funzioni psichiche.

Dapprima cioè apparve un disturbo della ideazione e della motilità e subito una completa perdita della coscienza. Poi una temporanea amnesia, la quale riguardava il periodo dell' intossicazione ed un certo tempo precedente. V'era un ricordo affatto esatto dei tempi remoti. Mentre in altri avvelenamenti pare che la diminuzione dell'attenzione stia insieme ad una diminuzione del potere associativo, invece nel caso suo l'A. dice che il potere associativo era conservato perfettamente.

Per quanto l'A. siasi in principio dichiarato scettico sul valore dell' esame psichico negli avvelenamenti, finisce però col conchiudere che l'avvelenamento da lui patito abbia rivelata un' azione elettiva sull' attenzione mentre non avrebbe avuto azione sui poteri associativi. L' A. crede che valga perfino la pena di stabilire in tale senso degli esperimenti fisiologici, tanto più che una tale azione elettiva del veleno andrebbe d'accordo con quella azione specifica che ammette il *Nissl* su alcune specie di cellule.

Colucci

Terapia

168) **W. Seiffer**—Ueber Nervendehnung bei der Thomsen'schen Krankheit. (Sulla distensione dei nervi nella malattia di Thomsen), *Neurol. Centr. N. 14, 1900.*

Come si sa, il Gessler nella malattia di Thomsen proponeva la distensione dei nervi, allo scopo di sostituire un'atrofia muscolare artificiale alla ipertrofia degenerativa che esiste in tale malattia. Poichè il *Gessler* riferiva due casi migliorati, il S. avendo informazioni su di uno di questi infermi, ed avendone seguito un altro nella clinica del *Jolly*, crede utile di smentire i miglioramenti vantati. Nel secondo di quest'infermi era stata fatta la distensione di entrambi i n. crurali. Il S. vide svolgersi un'atrofia del quadricipite e del vasto interno di destra; forte iperalgesia sul lato interno della coscia destra; ipoestesia al lato interno della gamba e del terzo inferiore della coscia sul lato destro; diminuzione della reazione miotonica nel quadricipite destro; abolizione della eccitabilità elettrica del m. vasto interno. I riflessi patellari debolissimi. L'andatura non migliorò; sempre ipertrofici appaiono i muscoli dei polpacci e del braccio superiore, i glutei ed i romboidi.

Colucci

169) **V. Babes.** — Recherches sur l'action de la substance nerveuse dans certaines affections du système nerveux — *La Roumanie Médicale, VIII année 1900. Nr. 1-2.*

L'A. riassume i risultati di oltre dieci anni di esperienze su l'iniezione di sostanza nervosa normale negli organismi debilitati o affetti da nevropatie di origine tossica; e conclude, analogamente a quanto aveva già espresso nelle precedenti comunicazioni, che la sostanza nervosa normale contiene elementi capaci di opporsi a l'infezione della rabbia e del tetano, alle tossine epilettogene, agli alcaloidi e ai differenti virus che possono colpire il sistema nervoso. Quindi, tutte le affezioni nervose, nelle quali intervengono, quale elemento predisponente o determinante, le infezioni o le intossicazioni, le auto-infezioni o le auto-intossicazioni, sono suscettibili di tale trattamento.

A proposito delle recenti pubblicazioni intorno all'azione della sostanza nervosa sul virus rabico, il Babes polemizza col Calabrese e l'Aujesky, con quest'ultimo più vivacemente, per dimostrare che le conclusioni di questi autori non sieno che una semplice conferma di quanto egli aveva già da tempo osservato e pubblicato.

O. Fragnito

170) **C. Bozzolo** —Il meningismo e la puntura lombare, con una nota sulla efficacia curativa di questa nella corea di Sydhenam.—*Rivista critica di clinica medica, 31 marzo 1900.*

Dopo aver precisato il valore e la portata della parola *meningismo*, l'A. riporta un interessante caso, molto oscuro e complicato, in cui oltre una febbre continua ed alta v'erano imponenti fatti clinici da parte del sistema digerente e dei reni, e v'erano tutti i classici segni della meningite. La puntura lombare diede esito ad un liquido molto opalescente, quasi latteo, contenente molti leucociti e scarsa albumina; esame batterioscopico negativo. Lo stesso esame batterioscopico praticato dopo la morte fece notare un'estesa ed intensa infezione stafilococcica, e l'autopsia rivelò l'esistenza di due grossi ascessi tonsillari, nefrite bilaterale embolica micotica, lesioni multiple emorragiche nel tenue intestino; nel sistema nervoso centrale nulla d'importante, salvo una diffusa iperemia.

Intanto i caratteri del liquido ottenuto con la puntura lombare erano proprio quelli che contraddistinguono questo liquido nel decorso di una meningite, la quale per altro in questo caso non esisteva. Ne conchiude quindi l'A. che questo reperto potrebbe rappresentare un anello di passaggio tra i comuni casi di meningismo, in cui il liquido cefalo-rachidiano non contiene leucociti e non presenta le descritte alterazioni chimiche, ed i casi di vere meningiti ed encefaliti, di cui sono appunto specifiche queste alterazioni bio-chimiche. La ragione per la quale la completa evoluzione della infiammazione ed essudazione meningea in questo caso si arrestò va forse ricercata nel fatto che nel liquido cefalo-rachidiano arrivarono a penetrare soltanto le sostanze tossiche e non i batterii.

In quanto alla seconda parte, il prof. Bozzolo conviene con tutti gli altri che si sono occupati di questo argomento nello attribuire un molto scarso valore terapeutico alla puntura lombare; ma egli che l'ha sperimentata recentemente in tre casi corea volgare degli adolescenti, ne ha avuto piuttosto buoni risultati. Sono le forme gravi e ribelli agli altri metodi curativi quelle che a preferenza se ne giovano.

I. Goffredo

171) **Barella** — Note sur l'internement et la libération des irresponsables dangereux. Prophylaxie des crimes évitables. Asiles pour alcoolisés— *Bull. de l'Acad. R. de Med. de Belgique — Anno 1900 N. 6.*

Dopo una critica piuttosto severa delle dottrine della scuola positiva d'antropologia criminale, critica che dette luogo, nella seduta dell'Accademia, ad un contrattacco vivace del Prof. Heger, l'A. propone le conclusioni seguenti:

1. L'ufficio di presidenza dell'Accademia farà pratiche presso il Governo perchè sia messa in atto l'idea manifestata nel 1899 dal ministro

della giustizia, sig. Le Jeune, di creare un asilo speciale per gli alienati detti criminali.

Affinchè il soggiorno in questo asilo non abbia carattere infamante, nulla nel nome dello stabilimento dovrà ricordare l'idea del delitto. Esso sarà chiamato «Asile Ducpetiaux», come già è stato proposto.

2. La liberazione d'un alienato non potrà effettuarsi se non quando il medico dell'asilo avrà acquistata la convinzione che non vi possa esser danno nè per l'alienato nè per il pubblico.

3. Quando un individuo sarà stato assolto dalla corte d'assise sotto il pretesto più o meno fondato dell'alienazione, egli sarà internato nell'asilo speciale e vi soggiornerà quel medesimo lasso di tempo che avrebbe dovuto passare in prigione se egli fosse stato sano di mente.

4. Saranno create case di salute per i bevitori abituali, per i professionisti dell'ubbriachezza.

Allorchè un individuo sarà stato arrestato più volte dalla polizia durante un periodo di tempo da stabilire, p. es. nello spazio di sei mesi, per atti brutali commessi nell'ubbriachezza scandalosa, sarà fatta un'inchiesta, nella sua famiglia e nel suo ambiente. Questo individuo sarà deferito alla Giustizia e potrà essere condannato a un soggiorno di un anno in una casa di temperanza, dove si farà di tutto per guarirlo della morbosa tendenza a bere e di renderlo poi in buone condizioni alla sua famiglia e alla società. Se l'individuo è povero, il mantenimento della sua famiglia, durante il tempo del suo internamento, sarà a carico dello Stato.

5. La creazione di asili di temperanza liberi, analoghi alle « *Imbriate homes* » dell'Inghilterra e degli Stati Uniti, è abbandonata alla iniziativa privata, la quale sarà secondata dai pubblici poteri.

6. Non è affatto il millesimo d'impurità contenuto nell'alcool che lo rende dannoso; l'alcool per se stesso è un tossico.

7. Voler combattere l'alcool monopolizzandone la fabbricazione e il commercio nelle mani dello Stato, è un errore, un'assurdità.

8. L'ubbriachezza è un vizio che deve essere punito; l'alcoolismo, uno stato morboso complesso che può essere guarito o emendato.

9. La lotta contro l'alcoolismo deve farsi sul terreno della morale e della scienza. Le sue armi debbono essere la parola, la penna, l'esempio. L'insegnamento del maestro nella scuola, specialmente se è lui stesso temperante; le conferenze pubbliche, i giornali contro l'alcoolismo; le società di temperanza, la propaganda del medico tra i suoi clienti, dei ministri del culto tra i loro uditori, sono i mezzi da impiegare. La lotta deve essere sopratutto educativa.

10. Occorre pigliare delle misure per la limitazione del numero degli spacci di bibite.

O. Fragnito.

E. Rossi e C..

fig. 1.



lit. A. Sterine-Napoli

R. CLINICA PSICHIATRICA DI ROMA
diretta dal prof. E. Sciamanna

L'IDROMICROCEFALIA

STUDIO ANATOMO-PATOLOGICO

DEL

Dott. SANTE DE SANCTIS

(Con 2 tavole)

(Continuaz. v. fasc. prec.)

Procedendo verso il cervello medio, dopo la formazione dell'acquedotto di Silvio, troviamo di rilevante la scarsissima mielinizzazione del lemnisco sì mediale che laterale, e delle bigemine posteriori ed anteriori (nucleo e cappa bianca), l'assenza del piede del peduncolo cerebrale, della sostanza nera di Sömmering ecc.; insomma le sezioni finiscono al posto del *sulcus lateralis mesencephali*; non ci sono che le formazioni del tegmento. Il nucleo del IV colle sue fibre è ben mielinizzato, così il velo midollare anteriore. Meglio mielinizzati ancora appaiono il fascicolo longitudinale posteriore, la radice discendente del V°, e tutte le masse nucleari del III° e le sue fibre radicolari. I bracci congiuntivi sono appena accennati, il loro incrociamento nella linea mediana è fatto da poche ed esili fibre.

In tagli a livello della porzione prossimale dei nuclei del IV° paio, si nota un fatto degno della più grande considerazione. Appaiono due acquedotti di Silvio, accollati l'uno all'altro quasi orizzontalmente, di ampiezza a un dipresso uguali, entrambi un po' deformati e ciascuno provveduto dell'ependima relativo (Fig. 7ª tav. II)

Le altre formazioni che si trovano prossime agli acquedotti in generale si adattano spostandosi, alla malformazione, tantochè in varie sezioni nulla si osserva di anomalo all'infuori del doppio acquedotto. Ma in alcuni tagli si presentano tali particolari di struttura, che aiutano molto a comprendere l'origine della duplicità dell'acquedotto di Silvio. La fig. 7ª tav. II che rappresenta un taglio caduto a

livello della porzione più distale del III° pajo, ci mostra chiaramente come non sia soltanto l'acquedotto ad esser duplice: quivi si vede che da un lato anche il nucleo del III° è doppio. Che se si guardano con attenzione i preparati si può vedere che si tratta come dell'aggiunzione di un pezzo di un secondo mesencefalo al mesencefalo vero. Anzi dalle sezioni si può rilevare perfino il fatto, che in quello il taglio è un poco più prossimale che in questo. Si può riconoscere poi con facilità che nel punto, ove i due mesencefali si uniscono non vi è continuità di struttura, ma solo una stretta contiguità di parti. La malformazione si estende per un brevissimo tratto; nelle sezioni più prossimali il mesencefalo aggiunto si riduce a poco a poco di volume, fino a che sparisce, e il mesencefalo vero si allarga sempre più. Tra i due acquedotti di Silvio vi è un piccolo strato di tessuto, nel quale non sono riconoscibili fibre, nè cellule nervose.

In tagli a livello della uscita del III° appaiono sufficientemente mielinizzati l'incrociamento fontaniforme (Meynert) e l'incrociamento ventrale del tegmento (Forel), nonchè i nuclei rossi. Qui appare un po' meglio accennato il lemnisco mediale.

La pia che ricopre la base del mesencefalo si mostra ispessita: la rete vasale è ricca, ma i vasi hanno pareti normali.

L'acquedotto di Silvio si va dilatando e poi si apre nel 3° ventricolo. Non ho rinvenuto traccia di glandola pineale. Tutte le formazioni nervose che costituiscono il pavimento del 3° ventricolo fino all'estremità frontale del tronco cerebrale, sono assottigliate, appiattite e ridotte quasi a una formazione sola, priva di struttura specifica. Si può dire che, dopo apertosi il 3° ventricolo, il cervello intermedio e l'anteriore secondario perdono quasi completamente la loro morfologia. Il 3° ventr. e i ventr. laterali formano una cavità unica, a causa dell'allargamento, o meglio della scomparsa dei forami di Moro; e alla stessa guisa che si spingono fino a pochi millimetri dalla superficie esterna degli emisferi cerebrali e ricacciano in alto le formazioni mediane interemisferiche riducendole a un semplice velo in cui non si riconosce struttura nervosa, così si allargano anche verso il loro pavimento, cioè sulla base del cervello, riducendo questa appena a 3 o 4 millimetri di spessore a livello del talamo e del corpo striato, e a meno di un millimetro nelle parti più anteriori, cioè verso l'estremo frontale.

Fin dai tagli più distali appare nelle sezioni una formazione elissoidale che per la sua posizione si fa identificare pel talamo; devesi notare peraltro che nelle sezioni antecedenti, cioè più distali, a livello delle eminenze bigemine, non era apparsa mai una delle sue parti, il *pulvinar*. I due talami distalmente sono per un piccolo tratto fusi sulla linea mediana e non si può accertare, se tale fusione sia apparente, nel senso che possa essere simulata da uno sviluppo

eccessivo della *Commissura mollis* (1). Quando anche però essi appaiono l'uno dall'altro staccati si nota come l'apertura verticale che dovrebbe fra di essi trovarsi sia ben poco pronunziata: i talami, insomma, sono schiacciati. Ai lati di essi non si riesce a riconoscere nè la capsula interna, nè il il nucleo caudato, nè il nucleo lenticolare.

Procedendo innanzi appaiono all'estremità laterale delle sezioni, i ventricoli laterali con entro brandelli di tela coroidea (plessi coroidei laterali), e allora può vedersi tutto il pavimento della grande cavità unica formata dal 3° ventricolo e dai ventricoli laterali, che vengono a esser lateralmente limitati dalla lamina del mantello cerebrale. La base del cervello, a questo livello, è formata dal talamo e all'esterno di esso da un'area molto piccola, dove è difficile riconoscere peculiari strutture; ma che per la sua ubicazione può giudicarsi rappresentare capsula interna, nucleo caudato e fors'anco nucleo lenticolare. Mentre il talamo si presenta come una formazione compatta e resistente, ove poraltro non si distinguono nè nuclei, nè fibre, nè cellule, l'area suddetta invece si mostra lacera e poco resistente. Tuttavia in alcune sezioni si possono ben riconoscere delle fibre pallide che dall'area della capsula s'insinuano nel talamo (corona raggiata del talamo?)

Le dette modificazioni morfologiche sono bilaterali, ma da un lato sembra che l' area della capsula e del nucleo caudato sia ancora più atrofica che dall' altro. L' ependima ventricolare è normale. Ventralmente e anteriormente ai talami non si trova alcuna formazione; non si riconosce commessura anteriore nè pilastro anteriore della fornice, non corpi mammillari (forse di questi se ne trova un vestigio, ma vi manca qualsiasi inizio di mielinizzazione). Il chiasma dei nervi ottici, come del resto la glandula pituitaria, sono andate forse perdute durante la fissazione.

Procedendo adunque verso la porzione più prossimale del tronco cerebrale, si vede che questo, col ridursi della massa talamica, si assottiglia rapidamente; fino a che riducesi a una lamina meno spessa di un millimetro, la quale si stende tra i due emisferi.

Su questa lamina non si riconosce struttura alcuna; essa vedesi ricoperta della pia ventralmente e dorsalmente dall'ependima, che è del tutto normale Qui la cavità ventricolare è molto ampia; ai bordi laterali della lamina aderiscono gli emisferi cerebrali (parte orbitraria dei lobi frontali) ridotti a uno spessore di circa 2 millimetri in media, i quali però si lasciano tuttavia facilmente riconoscere. In questi pezzi di mantello si vede dorsalmente la superficie ven-

(1) La Commessura molle può mancare: secondo Ferraz de Macedo mancherebbe nel 20 % dei casi. Nell'idrocefalia invece può essere molto allungata; in un caso di Anton si estendeva per 17 millimetri.

tricolare rivestita di ependima (normale) che fa seguito all' ependima della lamina, dirò così, interemisferica, e ventralmente la pia lievemente ispessita. Nessun vestigio di setto lucido.

f) **Cervelletto:** Dissi già come il cervelletto fosse rappresentato da una lamina sottilissima la quale adesa ai bordi del bulbo e distesa dal liquido formava una saccoccia di grandezza press' a poco corrispondente a un cervelletto di neonato. Vuotata la borsa cerebellare, non restava che la lamina la quale ricadeva a più pliche su sè stessa e lacerata subì insieme al bulbo il processo di fissazione Ciò che posso riferire sulla struttura di questa lamina cerebellare si fonda sull' esame di molti brandelli di essa restati attaccati al bulbo e sezionati e colorati (proc. Weigert-Pal e carmini) insieme a questo. Si comprende bene che uno studio sistematico del cervelletto era quindi impossibile.

Non mi è stato possibile riconoscere il corpo midollare degli emisferi del cervelletto, i nuclei dentati coll' altre masse grigie, i nuclei del tetto.

Invece son cadute sotto la mia osservazione soltanto delle lamine midollari sparse (emisferiche?) alcune lamelle che ho potuto identificare come appartenenti al verme e un tratto piuttosto cospicuo di sostanza bianca cerebellare, probabilmente appartenente al verme stesso. La mielinizzazione è dappertutto estremamente scarsa; ma essa è certo iniziata meglio nelle lamelle ritenute per vermicolari. In ogni modo si tratta di poche e pallide fibre occupanti esclusivamente il centro della lamella. In qualche sezione ho potuto vedere la continuazione di alcune fibre lamellari con le poche fibre del peduncolo cerebellare medio: e in altre la continuazione di esse nel corpo restiforme. Nel tratto di sostanza bianca probabilmente appartenente al verme ho potuto vedere delle fibre trasverse ben colorate dalla emotossilina, le quali pel loro avanzato sviluppo rispetto alle fibre lamellari e per la loro ubicazione ho sospettato che appartenessero a quella regione che io denominai *Zona commisurale centrale* del cervelletto. Ciò che pho otuto studiare a tutt' agio si è la corteccia grigia delle varie lamelle. Qui non ho potuto riconoscere mielinizzazione di sorta; ma le cellule ho potuto esaminarle a vari ingrandimenti abbastanza bene (carminio).

La corteccia cerebellare è stipata di piccole cellule per lo più di uniforme volume e forma, spesso agglomerate in gruppi più o meno compatti, quasi sempre disposte senz' alcun ordine in tutto lo spessore del giro cerebellare. Ma osservando con un ingrandimento più forte si vede che nella parte più esterna della lamella in corrispondenza dello strato malecolare vi è una stipata zona di piccolissimi corpi cellulari ben colorati (carminio) di cui non può dirsi in niun modo la struttura e la natura. Tale zona corrisponde per si-

tuazione e per forma allo strato granuloso più esterno del cervelletto fetale.

Da questa zona alla sostanza bianca intercede ancora un discreto spazio nel quale si notano sempre dei corpi cellulari, piccoli, subrotondi di uniforme volume, ma più radamente disposti; e qua e là situate non equidistanti l'una dall'altra, talora a gruppi di 3, o più, si notano delle cellule molto più grandi con nucleo appariscente per lo più eccentrico, di forma globosa, o poligonale che si fanno riconoscere per il loro volume come cellule di Purkinje, quantunque non ne abbiano certo la forma caratteristica. Sotto alle cellule di Purkinje segue uno strato di piccoli elementi rotondi (granuli? nuclei di nevroglia?) che si vanno man mano rendendo più compatti fino a che ventralmente sono limitati da un epitelio che rappresenta l'ependima del 4.° ventricolo. Le cellule epiteliali e la superficie ventricolare sono del tutto normali.

g) : **Plessi coroidei**: Dissi già come all'autopsia apparissero di un volume veramente straordinario i plessi coroidei: quelli dei ventricoli laterali e quelli del 4° ventricolo superavano di gran lunga il volume dei plessi in neonati della età del mio idromicrocefalo.

Dall'esame macro e microspico ebbi questi risultati. La tela coroidea inferiore (pia interna del 4° ventricolo) non mostra macroscopicamente alterazione alcuna. Nei plessi coroidei, sì dei ventricoli laterali che del 4° ventricolo si nota che l'epitelio è più sottile che non sia nei plessi dell'adulto; invece lo strato di connettivo sottoepiteliale è sensibilmente più spesso. Qui però non si osservano neoformazioni sclerotiche, nè alterazioni speciali delle cellule connettivali. Vasi grossi e ripieni di sangue; ma le pareti arteriose sono dappertutto normali. Il *glomus* dei plessi coroidei laterali, non potei esaminarlo.

Tale reperto non autorizza ad ammettere un processo flogistico sia pure di antica data.

h) : **Descrizione microscopica del mantello cerebrale**: Questi sono ridotti a una lamina di uno spessore variabile nei vari punti da 1 a 2 1|2 millimetri.

La sostanza cerebrale a fresco si presenta di colore normale e di consistenza molle; tantochè l'esame minuzioso della superficie del mantello non si può fare che dopo 2 mesi di permanenza del pezzo nel liquido di Müller. I giri non sono affatto distinti; al taglio non si riconoscono quasi affatto i limiti fra sostanza grigia e sostanza bianca (1).

---

(1) In altro lavoro (Contributo alla conoscenza delle sclerosi cerebrali infantili *Bull. R. Accademia medica di Roma*, giugno 1900) diedi la descrizione microscopica completa del mantello cerebrale del mio Idro-microcefalo colla discussione di ogni singolo reperto. Qui esporrò tutto in modo sommario.

Dall' esame di vari pezzi di mantello cerebrale trattati con tutti i principali metodi di colorazione, ad eccezione del metodo di Golgi che non potei praticare a causa della fissazione, ho avuti i risultati seguenti:

Met. Weigert-Pal: Pia quasi dappertutto ispessita e ricca di vasi che però sono normali, e a piccoli tratti anche aderente al sottoposto tessuto nervoso.

Nella corteccia nessuna fibra mielinizzata; nemmeno nella sostanza bianca si notano distinte fibre nervose, ad eccezione che in quella porzione del mantello che corrisponde alla parte orbitaria del lobo frontale: quivi la mielinizzazione è chiaramente iniziata in corrispondenza della sostanza bianca. L' ematossilina colora qua e là a piccoli tratti delle fibre finissime di glia e quasi dappertutto i prolungamenti delle cellule epiteliali della superficie ventricolare.

Colorazione col verde di metile, col rosso di magenta, colla ematossilina e esoina ecc. Appare evidente in molte sezioni della corteccia (parte anteriore e media di entrambi gli emisferi) un alterazione del tessuto, consistente in zone o focolaj di rarefazione ora confluenti ora l' un dall' altro separati, disposti in modo quasi simmetrico, in corrispondenza dello strato medio o profondo della corteccia. Ogni focolaio è circondato nella sua porzione dorsale da un fitto fascio di fibrille di glia e presenta nel suo interno vacuoli, elementi rotondi di varia forma di cui alcuni a contorni irregolari.

Abbondano in tutta la sezione del mantello i nuclei di glia: non si riconoscono nella corteccia cellule nervose completamente differenziate (Fig. 1ª tav. II).

Colorazione colla tionina e met. di Nissl: Si riconosce una certa quantità di elementi che si lasciano supporre di natura nervosa. Cellule a forma piramidale rarissime. Le zolle cromatiche non appajono che eccezionalmente in qualche cellula a forma di pulviscolo disposto in qualche punto della periferia del protoplasma (Fig. 4ª tav. II).

Metodo Van Gieson e metodo Bevan Lewis alla nigrosina: Vien messo in evidenza il grande aumento delle cellule e delle fibre della nevroglia.

Si le prime che le seconde sono fitte nello strato più superficiale della corteccia, molto sviluppate anche nella sostanza bianca. Nel resto della corteccia i nuclei di glia sono disposti a gruppi e a striscie. Compatti fasci di glia si vedono qua e là: ogni focolaio di rarefazione è circondato da un mezzo cerchio di fasci nevroglici (Fig. 2ª e 3ª tav.II).

Ecco ora in riassunto le principali alterazioni che ho potuto constatare negli emisferi descritti.

Innanzi tutto è da notare un ispessimento più o meno accentuato della pia quasi dappertutto; qua e là, per piccoli tratti, sinechie della pia stessa colla sottoposta sostanza cerebrale.

Ma il reperto più interessante consiste nelle zone di rarefazione del tessuto nervoso situato a livello degli strati medii o profondi della corteccia ed invadenti non di rado anche la sostanza bianca e disposte a strie parallele alla superficie corticale (specialmente nella parte posteriore o occipitale degli emisferi) o a focolai distinti (specialmente nella parte anteriore di ambedue gli emisferi) quasi simmetrici, allineati su una linea parallela alla superficie e delimitati ciascuno da un semicerchio di un tessuto nevroglico finamente fibrillare (Fig. 1ª, 2ª e 3ª tav. II).

E' da prendere anche in considerazione la colorazione all'ematossilina dei prolungamenti delle cellule ependimali e delle fibre di nevroglia in ispecie negli strati più superficiali della corteccia, dove si veggono disposte a striscie finissime o a ciuffi.

L'alterazione (od anomalia) più estesa è senza dubbio l'aumento dei nuclei e delle fibre di nevroglia su tutta la estensione di entrambi gli emisferi.

Quantunque riconosca che sia ben arduo pronunciarsi decisamente circa la natura dei singoli elementi descritti, pur non di meno la moltiplicità dei processi adoperati, e l'osservazione di numerose sezioni praticate in ogni parte dei due emisferi suggeriscono nell'insieme dei giudizii che non possono lasciare alcun dubbio.

Nella corteccia e sottoposta sostanza bianca, si hanno adunque:
a) Nuclei di nevroglia sia vescicolari sia omogenei. Questi in gran quantità diffusi un po' dappertutto; ma specialmente fitti a piccoli tratti qua e là nello strato più superficiale della corteccia e abbastanza numerosi anche nella sostanza bianca. Fittamente aggruppati quasi sempre tutt'all'intorno di quelle che ho chiamate zone di rarefazione, e abbastanza fitti (soltanto però in alcune sezioni) nello strato sottoependimale dei ventricoli.

b) Cellule granulose (cellule di Leyden o di Friedmann). Difficile è a dire in quali punti del mantello esse si trovino più numerose; ma sulla loro esistenza non mi sembra poter dubitare.

c) Cellule nervose di tipo embrionale-fetale, cioè non sufficientemente sviluppate. Esse sono scarse, disposte per lo più a piccoli gruppi qua e là senza alcun ordine apparente: mancano nell'interno dei focolai di rarefazione.

d) Altri elementi più piccoli ancora dei precedenti di ben scarso numero, sulla cui natura non mi posso assolutamente pronunziare.

In quanto alle fibre, le cose appaiono più nette. Abbiamo riscontrato un'assenza totale delle fibre nervose nella corteccia; insufficientissimo sviluppo delle medesime nella sostanza bianca. Al contrario, trovammo numerose e ben colorabili fibre nevrogliche in tutto il mantello. Esse sono qua e là disposte a fascetti compatti nello strato più esterno della corteccia o paralleli alla superficie ovvero

formanti piccoli ciuffi o piccole striscie in corrispondenza delle sovrapposte sinechie colla pia. Sono disposte pure a fascetti compatti ma a forma di semicerchio, dorsalmente limitante ognuna delle cosiddette zone di rarefazione.

Alcune delle dette alterazioni possono interpretarsi come date da un processo di leptomeningite e di meningoencefalite cronica, sulla cui natura non si è autorizzati a pronunciarsi, ma che non presenta caratteri certi di leptomeningite sifilitica. Ma vi ha da notare inoltre: una scarsità straordinaria di elementi nervosi sviluppati e un mancato sviluppo delle fibre mieliniche, una iperplasia delle cellule e delle fibre della nevroglia; un' abbondanza di elementi che non offrono caratteri certi di cellule nervose nè di cellule nevrogliche.

III.

Riassunto delle alterazioni macro-e microscopiche. Discussione.

Questo capitolo non ha lo scopo di risparmiare, a chi s' interessa di studii nevrologici, la lettura della *Descrizione*. La parte, più interessante di questo studio è senza dubbio appunto la *Descrizione*. Là si trovano non poche osservazioni importanti, che per ragioni di brevità, non posso illustrare.

Qui farò solo una rapida rivista delle principali alterazioni da me constatate, seguita da brevi comenti circa il loro significato anatomo-patologico.

L'alterazione che prima si presentava nel mio idrocefalo era una microcefalia di alto grado; circonferenza cranica massima mm. 262. Nessun caso della letteratura è paragonabile per questo particolare, al mio caso (1).

L' apertura della scatola ossea ci fece costatare dei particolari degni della più grande considerazione, in quanto che nemmeno essi trovano riscontro nei casi finora descritti. La saccoccia membranosa contenente liquido idrocefalico, che era così distesa da formare quasi per intiero la volta encefalica, evidentemente non rappresentava, come nel caso di Cruvelhier e degli altri di cui ho parlato, gli emisferi cerebrali, ovvero il cervello *in toto*; gli emisferi erano dalla vescicola distesa respinti verse le pareti laterali dalla cavità cranica. La vescicola, adunque, rappresentava principalmente il corpo

(1) Lascio da parte la persistenza della sutura metopica anche nei suoi tre quarti inferiori: tale reperto è di facile costatazione nelle idrocefalie congenite molto precoci. Così, ha poca importanza la scarsezza della diploe: si sa che l' idrocefalia ne impedisce di regola il normale sviluppo.

calloso (1). Disgraziatamente essa non fu da me esaminata nella sua struttura come fecero nei loro rispettivi casi Zappert e Hitschmann, Solovtzoff, che vi riconobbero perfino la vestigia degli strati corticali. Ma ciò non infirma affatto il mio giudizio. La posizione della membrana non poteva dar luogo ad alcun dubbio. Quindi, si era in presenza di una idrocefalia del corpo calloso, con aplasia del medesimo; il che si comprende facilmente, anche a prescindere dal versamento sieroso che ne teneva il posto, dappoichè gli emisferi non presentavano centro ovale.

Un' altra membrana distesa da liquido, simile alla precedente, ma un poco più spessa io la trovai al posto del cervelletto. La idrocefalia cerebellare è reperto assai raro, e perciò di essa discorrerò in particolare più sotto.

Gli emisferi cerebrali che non presentano i solchi e i giri del mantello normale, erano ridotti a uno spessore sottile, il liquido avendo fortemente distesi i ventricoli laterali. La porzione frontale del mantello cerebrale era la meno alterata: la porzione occipitale era assai più sottile. La idrocefalia era dunque generale; ma prevaleva nel corno occipitale dei ventricoli (idrocefalia occipitale) (2).

Tra i fatti notati a carico degli emisferi cerebrali sono da ritenersi anche come assai interessanti, la non aumentata resistenza del tessuto nervoso (di questo carattere discuterò in seguito) e la pochissimo accentuata demarcazione tra la sostanza grigia e la bianca. Dissi nella Descrizione che, relativamente al volume degli emisferi, lo spessore della sostanza grigia si poteva ritenere a un dipresso come normale. L'assottigliamento del mantello si era verificato, adunque, tutto a carico della sostanza bianca. Questa osservazione può avere una certa importanza, in quanto chè si sa, che la sostanza grigia già al 5° mese della vita fetale raggiunge il massimo suo sviluppo (Vignal). Il grave assottigliamento dello spessore della sostanza bianca è, naturalmente, in rapporto colla dilatazione dei ventricoli laterali.

I plessi coroidei laterali e quelli del 4° ventricolo erano fortemente ingranditi; ma non mostravano alterazioni molto rilevanti. Non si poteva, a rigor di termini, parlare di una *meningite sierosa dei*

---

(1) Verso il 3. o 4. mese immediatamente avanti alla lamina terminale embrionale le pareti interne dei due emisferi si saldano fra loro a livello di uno spazio triangolare, situato da ciascun lato della scissura intermisferica, e chiamato *zona coroidea* (His). La sutura delle zone coroidee dà origine al setto lucido, ai pilastri anteriori del trigono e al ginocchio del corpo calloso, il quale si completa poi per la convergenza delle fibre che emanano dal mantello. Data una idrope della vescicola encefalica anteriore, si ha l' arresto di sviluppo delle suddette formazioni e non si ha sutura a livello della zona coroidea.

(2) È noto come in certe idrocefalie parziali, simmetriche o no, la dilatazione occupi esclusivamente o quasi i corni occipitali dei ventricoli laterali; per esempio, ciò accade in quella che Bourneville chiamò idrocefalia scafocefalica.

plessi. A tutti è nota la importanza che si è data ai plessi coroidei nella patogenesi dell' idrocefalo, inquantochè essendo essi destinati alla secrezione del liquido ventricolare, vengono chiamati in causa ogni volta che l' idrocefalo vien sospettato d' origine irritativa e flogistica. Forse però i plessi hanno nella patogenesi dell'idrocefalo una importanza anche maggiore di quella che viene correntemente ammessa. I plessi nell' idrocefalo ora mostrano lesioni comuni a quelle delle pareti ventricolari; ora lesioni isolate. In questo caso non si tratta di lesioni flogistiche, ma di semplice ipertrofia dei diversi tessuti che li compongono. Così era nel caso di Claisse e Levy (cit. da D'Astros) e nella osservazione 5ª di D' Astros. In un caso d' idrocefalo di D'Astros istesso, si trovarono delle alterazioni che autorizzarono il Léger, che aveva esaminati i plessi, ad ammettere una *meningite sierosa angio-neurotica di Quincke* (1). Ma, a parte le alterazioni schiettamente patologiche, si può ammettere che i plessi possano divenire fattori di versamenti idrocefalici, solo per una *mancata o insufficiente loro involuzione*. Come il timo, come la glandola pineale, i plessi hanno un significato fetale: dopo la nascita essi subiscono dei cambiamenti regressivi, perchè la loro funzione nella vita extrauterina diviene via via meno necessaria.

Se si ammette la possibilità che un agente disgenesico ritardi o arresti, fin dai primordi della via embrionale, la lenta ma progressiva involuzione dei plessi coroidei, si può facilmente comprendere la patogenesi di un idrocefalo congenito molto precoce. All'autopsia troveremmo i plessi in condizione di arresto embrionale, cioè *enormemente sviluppati*. Naturalmente, la dimostrazione sicura non si potrebbe avere che conoscendo, meglio che non si conosca attualmente, la morfologia e la funzione dei plessi coroidei nelle varie epoche dello sviluppo embrionale-fetale. Una tal conoscenza per ora ci manca e quindi la mia ipotesi deve essere circondata di molte riserve.

Non poche delle formazioni costituenti il midollo allungato e il tronco cerebrale mostravano un'atrofia molto accentuata. Mancavano quasi del tutto le formazioni appartenenti al sistema piramidale: le piramidi mancavano nel midollo allungato; faceva quasi completamente difetto il loro incrociamento; il ponte era mancante della *pars pyramidalis*, ecc. L' aplasia delle piramidi, osservata se non erro la

---

(1) Sulla patologia dei plessi si sa ancora ben poco. È tuttavia da ricordare dopo la memoria di Alberran del 1886 un coscenzioso lavoro corredato di ottima bibliografia, di *Iohn Wainman Findlay* (The choroid Plexuses of the lateral ventricles of the Brain, their histology normal and pathological in relation especially to Insanity, *Brain*, Summer 1899). Disgraziatamente però l' A., che si occupa dei tumori, delle degenerazioni e delle alterazioni vasali dei plessi, trascura tutta la questione degli arresti di sviluppo e della loro ipertrofia in certe malattie del feto.

prima volta da Flechsig nel 1876 e poi da Dana, è reperto frequente nella microcefalia (Hervouet). Anton, Starr, Monakow, Steinlechner, Giacomini, Alex. Pilcz, Solovtzoff, Mingazzini ed altri ne han descritti dei casi (mancanza assoluta o insufficienza di sviluppo).

La capsula interna era enormemente atrofica; il peduncolo cerebrale per nulla sviluppato. I corpi striati ridottissimi di volume; nei talami, pure atrofici, nessuna traccia di nuclei. Si può dire che a partire dal midollo allungato e procedendo in direzione prossimale, l' atrofia si facesse sempre più grave.

Alcune delle atrofie, come ad esempio quelle del peduncolo cerebrale e della capsula interna, sono spiegate dall' aplasia del sistema piramidale, dal deficiente sviluppo del fascio sensitivo, dalla mancanza del centro ovale ecc. Ma non bisogna disconoscere la influenza meccanica del versamento idrocefalico sulla riduzione di volume di molte formazioni. Ciò spiega la uniformità dell' atrofia nelle formazioni del tronco cerebrale Si sa che dal punto di vista embriologico, il corpo striato appartiene alla vescicola cerebrale anteriore, la cui cavità è costituita dai ventricoli laterali, e ne forma in parte il pavimento. La sua formazione quindi è in rapporto con quella degli emisferi cerebrali.

Il talamo, invece, sebbene appartenga anch' esso alla vescicola cerebrale anteriore, forma, da solo, la parete laterale del cervello intermedio, la cui cavità è rappresentata dal 3° ventricolo.

Per conseguenza, corpo striato e talamo rappresentano nella storia dello sviluppo, due formazioni affatto distinte. Eppure nel mio caso, l' uno e l' altro erano, quasi nella stessa misura, atrofici. Ciò evidentemente dev' essere in parte dovuto alla influenza meccanica del liquido (1). Difatti, nella idrocefalia è di regola il reperto dell'appiattimento e dell' atrofia dei corpi striati e dei talami, e in generale di tutte le formazioni costituenti il pavimento delle cavità ventricolari dilatate.

---

(1) Non bisogna dimenticare che i gangli del talamo si atrofizzano in buona parte, quando le regioni corticali d' onde ricevono le loro radiazioni, sono lese. Monakow trovò che i segmenti talamici più frontali e mediali sono congiunti coi giri del lobo frontale e i nuclei laterali coi giri parietali, e i nuclei ventrali coll'operculum. Così, atrofia del talamo in parte si può avere nel caso di aplasia del cervelletto. E impossibile peraltro, apprezzare la portata di simili nozioni nel caso che ci occupa. Certo, in parte, come ho detto, l' atrofia dei talami si doveva anche alla pressione esercitata dal liquido.

Qui cade l' occasione di rammentare il grande dibattito circa le connessioni del talamo colla corticalità cerebrale sollevato soprattutto dalla scuola neuropatologica di Dejerine contro gli anatomici tedeschi. Confrontare il resoconto della seduta del 19 dicembre 1898 della *Societé de Biologie*, nella quale Dejerine e Long presentarono dei preparati seriali di due casi di porencefalia; confrontare, *E. Long* : Les voies centrales de la sensibilité générale, Paris, 1899.

Resta così ancora una volta dimostrata la necessità che in casi simili al mio, debbonsi distinguere diversi ordini di fatti; e cioè quelli dipendenti da arresti di sviluppo primitivi; quelli dipendenti da atrofie che potrebbero interpretarsi come secondarie; quelli, infine, dipendenti dalla pressione del liquido idrocefalico.

Un particolare curioso riscontrai nel mesencefalo: per un breve tratto, corrispondente alla porzione più distale del nucleo dell' oculomotorio, esso era doppio, e la duplicità riguardava specialmente l' acquedotto di Silvio. Se nella letteratura si trova rammentato più volte lo sdoppiamento del canal centrale del midollo spinale, non si trova invece che eccezionalmente notata la duplicità dell'acquedotto di Silvio. Oppenheim ne ha descritto un caso recentemente e ha voluto dargli una grande importanza. La duplicità da me descritta ha però un'altra origine che risulta chiara dalla descrizione stessa della malformazione (1).

Si tratta di una vera formazione gemellare di un piccolo tratto del mesencefalo e l'acquedotto non è *sdoppiato*, ma *doppio* nello stretto senso della parola. Ora; una malformazione di questo genere dev'essere estremamente rara; io non ho potuto trovarne esempio nella letteratura.

Il midollo spinale era sottile ed anche piu corto che di regola pareva non prolungarsi oltre il livello della 1ª vertebra lombare; non si notava un rigonfiamento lombare. Ma di questo e di altre anomalie midollari parlerò in particolar modo più sotto.

Sì il midollo spinale che il cervello non si mostravano di aumentata consistenza, quantunque le alterazioni microscopiche che nell'uno e nell'altro furono riscontrate, lo potessero far supporre. La pia meninge si trovò ispessita quasi dappertutto, sì nell'encefalo che nel midollo spinale: l'ispessimento era maggiore in alcuni punti determinati. Alla superficie della corteccia cerebrale essa mostrava qua e là delle sinechie colla sottoposta sostanza nervosa. I vasi non mostravano però rilevanti alterazioni, nè tampoco alterazioni specifiche. Se dunque si poteva ammettere un processo di *leptomeningite* ed anche di *meningo-encefalite*, non si poteva però precisarne la natura, nè poteva ammettersi con sicurezza una *arterite*.

(1) In qualche caso — non però nel mio nè in quello di Oppenheim — uno sdoppiamento dell' acquedotto di Silvio potrebbe spiegarsi come segue: La volta del cervello medio nei primi tempi della vita embrionale presenta una svaginatura longitudinale che forma una cresta. In seguito la cresta si deprime formandosi un solco (Cfr. la figura a pag. 463 del vol. 2° di *Prenant*: Traité d' embriologie 1896). Nell' uomo il detto solco è visibile al 3° mese, secondo Mihalkovicz, e al 5° secondo Kölliker. Ora potrebbe darsi che per una evenienza patologica, il solco si approfondisse fino al pavimento dell'acquedotto di Silvio; e così per l'accollamento della parete del solco col pavimento si venissero a formare 2 cavità laterali, che poi appaiono come due acquedotti di Silvio.

Gli autori invero, sono molto corrivi nel giudicare come segno di leptomeningite tutti gl' ispessimenti diffusi della pia cerebrale e spinale, nel mettere sul conto della sifilide ogni alterazione vasale che loro sia dato di constatare in idrocefali, microcefali ecc. Nel mio caso forse molti non dubiterebbero che si avesse a fare con manifestazioni di sifilide ereditaria (*meningo-encefalite* e *meningo-mielite diffusa embrionale*). Ciò nondimeno, a me non sembra la cosa affatto sicura. L'ispessimento diffuso della pia, come nel mio caso, si può trovare ad es. in figli di alcoolici, e le lievi alterazioni delle pareti vasali da me descritte si riscontrano correntemente negli ispessimenti piali di qualsiasi natura. Ricordo, che in una discussione alla seduta del 9 ottobre 1898 della *Società dei nevrologi e psichiatri* di Mosca (*Neurol. Centralblatt* 1899, pag. 139), avendo il Solovtzoff affermate le note sue idee che altrove io ho riferite, prese la parola il D.re A. Koshewnikoff per dire, che le lesioni vasali descritte da Solovtzoff potevano non essere sifilitiche: e che potevansi anche ritenere come secondarie, dato l' arresto di sviluppo della sostanza nervosa.

*
* *

In quanto ad alterazioni microscopiche, ecco quello che ho potuto constatare nel mio caso.

Nel cervello havvi dí cospicuo un aumento degli elementi nevroglici su tutta la estensione degli emisferi cerebrali, forse anzi in tutto l'encefalo. Di più, trovai la presenza, in alcuni punti della corteccia, di focolai circoscritti e disposti in modo assai strano, indipendentemente dal decorso dei vasi sanguigni. D' accanto a questa condizione anatomica che possiamo definire come una *sclerosi diffusa con focolai* (sclerotici) *circoscritti*, trovammo una scarsità straordinaria di cellule nervose normalmente evolute e una mancanza completa o quasi di mielinizzazione nelle fibre della corteccia e della sostanza bianca cerebrale. Per converso, la colorazione in nero (met. Weigert Pal) dei prolungamenti delle cellule ependimali ci dimostrava un nuovo carattere fetale dell'encefalo.

La lamina cerebellare mostrava una incipiente mielinizzazione solo in corrispondenza della sostanza bianca del verme, e della zona commissurale. Nella corteccia cerebellare notammo la persistenza dello strato granuloso fetale e l' arresto di sviluppo delle cellule di Purkinje, oltre alla assenza, o quasi, di qualsiasi mielinizzazione delle fibre.

Nel midollo spinale rilevai parecchi artefatti ; anche nei casi dubbi, io son disposto a fare una larga parte alle manovre di estra-

zione del midollo, al difetto di fissazione (1) ecc. Quella zona anulare refrattaria alla ematossilina che coll'Adamkiewicz chiamai *cromoleptica*, io la credo un artefatto ed estranea quindi alla condizione in cui trovai la pia madre. Non escludo per questo che, specialmente in alcuni punti del midollo spinale e dell'allungato, vi potessero essere segni di un antico processo flogistico (*meningo-mieliti?*) Anche le eterotopie di sostanza grigia (Virchow, Simon, Tüngel, Otto ecc.) che ho descritte in certe sezioni del midollo spinale io le ritengo in massima, d'accordo col Van Gieson, come artefatti (2). Un artefatto è anche forse quel foro elissoidale che riscontrai in un tratto del midollo dorsale in corrispondenza della zona dei cordoni posteriori. Non mancavano peraltro delle vere alterazioni. La mielinizzazione era assai deficiente nei cordoni laterali e mancava quasi totalmente il fascio piramidale incrociato. La configurazione delle corna anteriori pochissimo differenziata nelle varie sezioni del midollo: nel midollo cervicale e nel midollo dorsale essa era, presso a poco, identica, il che costituisce un'anomalia, sulla quale richiamò già l'attenzione il Waldeyer.

Le cellule delle corna anteriori non erano chiaramente disposte nei normali aggruppamenti; erano piuttosto scarse di numero e in buona parte di volume abnormemente piccolo. Non mancava anche qualche cellula voluminosa, oltre il normale, nel corno anteriore, o qualche cellula deformata; ma nell'insieme le cellule nervose spinali, individualmente considerate, non mostravano alterazioni ragguardevoli. In tutta la estensione del midollo spinale però, vi era un aumento della glia (*gliosi*); ma quest'ultimo reperto non può autorizzarci a identificare l'alterazione del midollo con quella del cervello; qui la gliosi era enormemente più grave, e vi abbondava, come fu detto nella descrizione, anche la *gliosi fibrillare*.

---

(1) Molto recentemente anche Walter K. Hunter descrivendo un caso di mielite trasversa, ha richiamato l'attenzione su alcune deformazioni artefatte del midollo, che in verità parrebbe difficile poterle ritenere per tali (*Ch. W. K. Hunter:* A case of transverse Myelitis showing an abnormality of the spinal Cord. *The Edimburgh medical Journal*, maggio 1900).

(2) La vera eterotopia è rara. Zappert su 150 midolli infantili trovò due sole volte delle eterotopie. Non deve però credersi col Van Gieson che esse sieno *sempre* degli artefatti. Pick ne descrisse un bel caso; ed anche Zappert e Hitschmann sostengono che nel caso da loro osservato si trattasse di vera eterotopia (piccola massa grigia rotonda nel cordone posteriore di un lato). Del resto, che una eterotopia potesse trovarsi nel mio caso, non può recare alcuna meraviglia, abbondando in esso le deviazioni di sviluppo (Gruppi cellulari anomali ebbi a riscontrarne anche nella oblongata e nel ponte). Se io qui non l'ammetto si è perchè so di certo che il midollo spinale fu maltrattato, e nel dubbio preferisco astenermi da qualsiasi affermazione.

***

Mettendo insieme e paragonando fra loro tutte le alterazioni riscontrate nel mio caso si potrebbe non solo trovare subito la ragione della diagnosi anatomica *idromicrocefalia*, già in antecedenza ammessa; ma si potrebbero altresì fissare i caratteri specifici della idromicrocefalia in genere — il che costituisce la finalità principale di questo mio studio. Prima però, mi par necessario portare la discussione su alcuni dei più importanti reperti anatomici trovati nel mio caso e precisamente su quelli del midollo spinale, del cervelletto e del cervello. Il confronto con reperti identici o consimili di altri autori, la interpretazione o il chiarimento di alcuni di essi, il paragone di un reperto coll'altro, nel senso di cercarne la mutua dipendenza, formeranno il prologo naturale e, secondo me, indispensabile alla determinazione del concetto anatomo-patologico generale della idromicrocefalia.

Ho detto come molte delle alterazioni riscontrate nel midollo spinale del mio idromicrocefalo dovessero interpetrarsi come artefatti. Non è a credere però che all' infuori di questi, esso non presentasse malformazioni di sorta.

Notai, intanto, come rapidamente si assottigliasse dal midollo cervicale in giù, fino a non presentare alcun accenno di rigonfiamento lombareo a divenire come un filo, che io non potei nemmeno estrarre dallo speco vertebrale.Questo fatto può interpetrarsi o come una micromielia parziale, o come un raccorciamento del midollo. Quando si ha micromielia, essa interessa anche il midollo cervicale; questo invece nel mio caso appariva a un dipresso di regolare volume. Mi manca poi l'esame microscopico del filo midollare lombare per potere affermare in modo sicuro la micromielia. Non è improbabile che si trattasse di raccorciamento del midollo. Qualche volta fu notato che esso si arrestava perfino in corrispondenza della 11ª vertebra dorsale (Keuffel cit. da Cruvelhier). Nel neonato il midollo scende ordinariamente più basso che nell'adulto; si dice, anzi, che nel neonato il midollo non abbia ancora terminata la sua ascensione e perciò possa protrarsi fino a raggiungere la 3ª vertebra lombare; ma ciò vien contestato da Pfitzner e da Sherrington. È certo peraltro che al 1° mese della vita embrionale il midollo occupa la totalità del canale rachideo, comprese le vertebre coccigee; al 3° mese comincia quella specie di ascensione apparente, in quanto chè la rachide si accresce più che il midollo. Non è facile quindi interpretare la malformazione riscontrata nel mio caso; ma, indubbiamente, malformazione c'era.

Altre anomalie che non potrei riferire ad artefatto, oltre alla uniformità di configurazione delle corna anteriori in tutta l'estensione

del midollo, sono la mancanza dei normali aggruppamenti cellulari nelle corna anteriori stesse, e la presenza di cellule aberranti nella sostanza bianca—cosa che è ben da distinguersi dalle eterotopie vere e proprie. Ziehen e Zander hanno recentemente parlato sulle anomalie degli aggruppamenti cellulari nel corno anteriore ed hanno riferita tutta la letteratura dell'argomento, e l'anatomia comparata degli aggruppamenti stessi. Già Waldeyer, del resto, aveva studiato il midollo spinale del gorilla, ed aveva, anzi, concluso che nei primati i gruppi si presentavano come nell'uomo. La mancanza della distribuzione delle cellule in gruppi, anche se non possa considerarsi come un ricordo filogenetico (Waldeyer), non cessa per ciò di essere una anomalia di sviluppo. Anche nel midollo spinale del mostro anencefalico di Raffone, i gruppi cellulari delle corna anteriori si mostravano irregolari e non disposti a nuclei. Si sa poi, che nei vari gruppi le cellule presentano un volume differente. Furono istituite misure da Stilling e poi da Kölliker e da Ziehen. Secondo Kölliker la grandezza delle cellule del gruppo dorso-mediale oscilla tra 30 e 80 μ, mentre le cellule del corno anteriore in genere misurano da 67 a 135 μ. Naturalmente, l'età influisce molto sul volume delle cellule dei vari gruppi. Kaiser (cit. da Zieben e Zander) fece sul proposito un coscienzioso lavoro e istitui delle misure medie in rapporto ai vari mesi della vita intrauterina. Nel mio caso non potei trovare norma alcuna nel volume delle cellule, anche laddove pareva vi fosse un accenno a una distinzione di gruppi nel corno anteriore. Questo fatto può senza dubbio riferirsi in parte ad anomalia genetica; ma in parte può interpretarsi diversamente, come dirò più sotto.

Circa le cellule aberranti, Sherrington e Waldeyer le considerano senz'altro come una schietta deviazione di sviluppo. Fu notato che le cellule aberranti della sostanza bianca del midollo sono di grandezza variabile e si trovano in generale più di frequente in vicinanza del corno laterale o nella parte posteriore del cordone laterale. Si possono però trovare dappertutto; e difatti io le notai perfino verso la periferia del midollo in corrispondenza del fascio cerebellare diretto. La presenza di cellule aberranti è ritenuta come un ricordo embrionale fetale (Ziehen e Zander) (1).

Non mi sembra abbiano bisogno di verun commento speciale la grave atrofia dei cordoni laterali e specialmente del fascio piramidale incrociato, dei fasci di Gowers e di Flechsig; come anche la mancanza della colonna grigia di Clarke sulla faccia interna del corno posteriore un pò indietro della commessura grigia, nel midollo dor-

---

(1) Tanzi descrisse una simile anomalia (cellule gangliari nelle radici spinali anteriori) in un feto di gatto. Cfr. *Rivista Sperim. di Freniatria*, Vol. 19.

sale. Questi reperti si comprendono bene colla mancanza delle piramidi nel midollo allungato e colla aplasia degli emisferi cerebrali e del cervelletto.

Mi pare utile invece fermare l'attenzione dei lettori sopra i caratteri presentati dalle cellule delle corna spinali. Rilevai già come dette cellule in generale fossero scarse, ma in gran maggioranza di aspetto normale; e come alcune di esse fossero abnormemente piccole, cioè non sviluppate, altre fossero alterate e deformate e taluna abnormemente voluminosa. La scarsità numerica delle cellule vien spiegata nel mio caso da due fattori: dalla irregolarità dello sviluppo e forse meglio dalle manipolazioni operate sul midollo. Nella descrizione infatti notai come nelle corna il tessuto fosse molto lasco, in alcuni punti quasi lacero. In generale la sostanza grigia presentava una minima resistenza. Una certa quantità di cellule quindi dovettero cascare, sia durante l'estrazione del midollo dallo speco vertebrale, sia durante la inclusione del pezzo in celloidina, e il taglio e la colorazione delle sezioni. Tali manipolazioni, insieme alla fissazione, spiegano, almeno in gran parte, le alterazioni e le deformazioni riscontrate in alcune cellule. Che del resto, nei microcefali, vi possa esser una vera scarsità numerica delle cellule spinali lo accennò già Mme Steinlechner-Gretschnikoff. La piccolezza di alcune cellule in un caso come il mio, in cui le malformazioni e gli arresti di sviluppo abbondano, si comprende facilmente: non tutte le cellule potevano svilupparsi in modo regolare; alcune dovettero arrestarsi nella loro evoluzione. Hammarberg nei cervelli d'imbecilli e d'idioti da lui così pazientemente studiati trovò sempre le cellule più o meno diminuite di numero e di volume. Del resto simili reperti sono comunissimi in tutti i cervelli d'idioti. Kaiser con ricerche pazienti e coscienziose ha dimostrato come il volume delle cellule del midollo spinale si accresca mano a mano che il feto progredisce nel suo sviluppo generale. Egli ha date perfino delle medie tratte da numerose misurazioni di cellule spinali a varie epoche di sviluppo. His aveva dato come media del volume delle cellule spinali di un feto di 4 settimane la cifra di 11 μ. Kaiser dà pel feto a termine 17,5-53 μ, e per l'adulto 33-59 μ. Men facile è rendersi ragione della presenza di qualche (rara) cellula nervosa enormemente sviluppata. Si potrebbe pensare a una ipertrofia compensatrice. Quando venga colpito da atrofia un tessuto, in cui le cellule possono aumentare di numero, come ad esempio il fegato, si trova che veramente le cellule per compenso sono numericamente aumentate. Quando invece si tratta di tessuti, come i muscoli striati, in cui l'aumento numerico degli elementi istologici non può verificarsi, si trova che i detti elementi sono ipertrofici. Il medesimo potrebbe accadere nel sistema nervoso, i cui elementi non

sembra possano aumentare di numero. Qui come indice di compenso, si avrebbe l'ipertrofia di alcune cellule (1).

A me sembra che nel mio caso non si possa avanzare interpretazione migliore, molto più che una interpretazione basata sullo sviluppo sarebbe, nel caso di cellule ipertrofiche, o giganti del corno anteriore, destituita di serio fondamento.

Ma il reperto di cellule in gran maggioranza normalmente sviluppate nel midollo spinale di un idromicrocefalo con gravi disgenesie encefaliche, mi rammenta una dottrina che sebbene sostenuta da uomini competenti, non regge alla critica dei fatti.

Voglio parlare della dottrina difesa con tanta tenacia dal Solowtzoff. Questo autore sostiene che a malformazioni cerebrali debba corrispondere un arresto di sviluppo delle cellule motrici del midollo spinale; in quanto che, secondo lui, pel completo sviluppo di dette cellule sarebbe necessario lo stimolo fisiologico delle cellule motrici cerebrali. La subordinazione delle malformazioni spinali alle malformazioni cerebrali fu già sostenuta da antichi autori. La teratologia, e specialmente la sperimentale, s' incaricò di smentire siffatta opinione.

Il Giacomini parlando della micromielia che talora accompagna la microcefalia, si studiò appunto a combattere quelli autori, fra cui la Steinlechner, che ritengono la prima in tutto dipendente dalla seconda e a questa secondaria. Secondo Giacomini, microcefalia e micromielia, quando si trovano accompagnate, sono effetti paralleli di una medesima causa. Difatti nella micromielia si possono riscontrare rimpiccolite anche le vie corte spinali e rimpiccoliti nella stessa misura sì i fasci cerebrofugali che quelli cerebropetali. Il Solovtzoff limita la questione alle cellule; ma i fatti non gli sono meno contrarii. Zappert e Hitschmann, basandosi sul reperto del loro idrocefalo che presentava integre le cellule del corno anteriore, con una agenesia del sistema piramidale encefalico, hanno combattuto recentemente la dottrina di Solovtzoff.

Il mio caso è un nuovo argomento contro quest'autore. Ho detto già quali condizioni istologiche presentasse la corteccia cerebrale del mio idromicrocefalo, e più tardi vi tornerò su ancora una volta. Ora, se si paragonano con quelle, le condizioni delle cellule motrici delle corna anteriori del midollo spinale, si comprenderà di leggeri come fra lo sviluppo delle une e delle altre non corra quel rapporto fisiologico necessario che il Solovtzow vorrebbe. Ma, si potrebbe obiettare che dello sviluppo delle cellule spinali non si potesse giudicare basandosi soltanto sul volume e sulla forma degli elementi: ma

---

(1) Una tale ipotesi mi è stata suggerita dal prof. Bignami, che quì ringrazio.

che si dovesse tener conto anche, e forse principalmente, della colorabilità del protoplasma (sostanza cromatofila di Flemming, Nissl, Bènda, ecc.)

A una tale obiezione, che viene implicitamente avanzata da qualche autore a proposito di questioni più generali di quella che qui ci occupa, si potrebbe invero opporre una pregiudiziale. E' ancora da dimostrare che la morfologia della sostanza cromatica (sulla cui natura e sul cui significato funzionale sono ancor discordi le opinioni dei citologi) riveli, come vogliono alcuni e come ha sostenuto di recente il Marinesco, il grado di evoluzione della cellula nervosa.

Le ricerche su questo punto sono scarse e non del tutto concordi. Comunque sia, non si può non tener conto di alcuni risultati positivi ottenuti da varii autori col metodo di Nissl (1).

Accennerò soltanto ad alcuni.

Marinesco trovò che le cellule del corno anteriore al 5° mese di vita intrauterina, mostrano già alla periferia le zolle cromatiche mentre nelle vicinanze del nucleo queste non si sono ancora formate. Olmer (*Société de Biologie*, 18 nov. 1899) che studiò anche recentemente la istogenesi della cellula nervosa nella serie animale, trovò che la sostanza cromatica, apparisce sotto forma di fini granulazioni dai contorni mal delimitati, alla periferia delle cellule dei corni anteriori. Questi corpuscoli si organizzano lentamente e si vanno a poco a poco differenziando. Secondo Dall' Isola, nelle cellule delle corna anteriori di feti di vitello, la sostanza cromofila, non si organizza definitivamente che verso il 4° mese in coincidenza coll'inizio della mielinizzazione. Solovtzoff, che esaminò midolli spinali di bue, di porco e d'uomo, a varie epoche di sviluppo, constatò che al 5° mese le cellule dei gangli intervertebrali erano già abbastanza sviluppate, la cromatina si disponeva in granuli intorno al nucleo; solo verso la fine della vita fetale (all' 8° mese) la cromatina appariva in tutta la cellula. Secondo Biervliet che studiò col metodo di Nissl le cellule radicolari anteriori e le cellule dei gangli spinali in una serie di embrioni umani dal 1° mese fino alla nascita e in adulti da 15 a 61 anni, la sostanza cromofila organizzata appare per la prima volta in forma di blocchi o granuli verso il 3° mese di vita intrauterina e dapprima soltanto alla periferia della cellula. Nell'epoche anteriori la cellula ha una colorazione bleu diffusa, omogenea. Alla nascita le zolle occupano già tutto l'ambito cellulare. A un certo stadio, la cellula ricorda il processo di cromatolisi, che si osserva pel taglio dei nervi periferici; tanto che si può supporre che la cel-

(1) Hodge sostenne la influenza della età nella colorabilità delle cellule nervose e delle loro singole parti. Ziehen, appoggiandosi su osservazioni numerose, lo ha recentemente negato.

lula lesa nel suo cilindrasse mostri tendenza a regredire verso uno stato embrionale. Ciò starebbe in armonia con quanto pensa Van Geuchten che, cioè, i fenomeni che si presentano nella cellula in seguito a taglio del cilindrasse rappresentino una reazione utile del neurone leso nella sua integrità anatomica, reazione che gli permette di resistere meglio alla lesione subita.Lugaro, mentre approva questo modo di vedere di Biervliet e di Geuchten, fa osservare molto sagacemente, che nel suddetto *temporaneo* processo di reazione cellulare si mettono in evidenza molti particolari morfologici, che a loro volta trovano un riscontro in caratteri *permanenti* delle cellule nervose dei vertebrati più bassi. E così si avrebbe la duplice nozione che il corpo del neurone mutilato riacquista dei caratteri embrionali, e che questi caratteri trovano un riscontro nella filogenesi.

In breve, viene ammessa dai più, che la formazione completa delle zolle cromatiche sia indice di avanzata evoluzione della cellula nervosa e che nei primordii del suo sviluppo dette zolle non sieno ancora costituite fortemente e in tutto il protoplasma, ma che non vi sia che una colorazione diffusa del corpo cellulare o una fina granulazione, specialmente alla sua periferia.

Ora, mentre nel midollo spinale potei ben riconoscere dei granuli finissimi di cromatina alla periferia di molte cellule delle corna anteriori , siffatta morfologia non potei con sicurezza dimostrare col metodo di Nissl quasi in nessuna delle cellule della corteccia cerebrale (Fig. 4ª e 8ª tav. II).

Si potrà, quindi, forse dire che alcune cellule del midollo spinale del mio idromicrocefalo presentassero, dal punto di vista della costituzione della sostanza cromatica, *un ritardo* di sviluppo; ma non si potrà mai sospettare, che il loro difetto evolutivo sia paragonabile a quello presentato dalle cellule della corteccia cerebrale, le quali, come ho detto e come or ora ripeterò, non meritano, nella massima parte, nemmeno il nome di nervose.

Fra i reperti più importanti e meno discussi finora in questo studio, ci si presenta quello dell' atrofia del cervelletto, atrofia che, almeno dal punto di vista della osservazione macroscopica, equivale ad assenza di quell' organo e che, sulla falsariga del Cruvelhier, potrebbe dirsi *anencefalia cerebellare idrocefalica.*

L' idrocefalo interno congenito risparmia in genere il 4° ventricolo, tantochè nelle anencefalie idrocefaliche il cervelletto si trova, di regola, normale: così era nei casi di Cruvelhier, di Klebs, di Henoch , in un caso di Tamburini (un idrocefalo a testa grossa di a. 19), in un altro di D' Astros (pag. 91-92 della sua opera), in quello di Zappert e Hitschmann ecc. Spesso però negli idrocefali il cervelletto si trova impiccolito (p. es. caso di Golay cit. da D'Astros), rare

volte ingrandito (caso di Agostini rif. al Congresso intern. di Medicina 1894). Chiari si occupò delle malformazioni cerebellari nelle idrocefalie congenite, ma non avendo io potuto leggerlo nell'originale, non so qual sia la opinione di questo autore circa la rarità dell' aplasia del cervelletto nell' idrocefalo congenito. Certo, viene ammesso, che nelle idrocefalie embrionali sia facile a verificarsi la generalizzazione della dilatazione a tutto il sistema ventricolare ; in queste contingenze un arresto di sviluppo del cervelletto più o meno completo deve accadere facilmente.

Comunque sia , sembra che il primo caso di assenza congenita del Cervelletto lo osservasse Combette (*Bulletin de la Soc. anatom.* Paris 1831 pag. 148). In un bambino idrocefalico trovò, al posto del cervelletto, una membrana gelatiniforme semicircolare attaccata al midollo allungato per due peduncoli membranosi e gelatinosi. Non vi era 4° ventricolo, nè ponte : il midollo spinale era normale. Siccome le fosse occipitali erano regolarmente sviluppate, così è da dubitare non si trattasse di vera agenesia: forse si trattava di atrofia sopravvenuta dopo che il cervelletto si era già sviluppato.

In ogni modo, si trattava sicuramente di un fatto molto simile al mio. Altro caso simile è quello, già ricordato, di Solovtzoff (gemello con testa piccola). Al posto del cervelletto si trovò una vescicola piena di liquido che comunicava cogli altri ventricoli. È strano anzi come l' aplasia cerebellare coincidesse precisamente come nel caso mio, con una Idro-microcefalia !

Posso ammettere che qualche caso mi sia sfuggito poichè, come già dissi in principio, la ricerca è ardua: dovendosi consultare tutta la letteratura della microcefalia, della idrocefalia, della porencefalia e delle malformazioni encefaliche. Ciò non dimeno, posso esser sicuro che l'aplasia del cervelletto nella idrocefalia è reperto assai raro.

Ma vi sono altre riflessioni da fare per ciò che riguarda la struttura della membrana (cerebellare) che nel mio caso rappresentava il cervelletto.

La quasi assoluta mancanza di mielinizzazione in tutti i brandelli di membrana capitatimi sotto il microscopio non può certo recar meraviglia ; come , del pari , è in accordo colle ricerche da me fatte circa la mielinizzazione della sostanza bianca centrale del cervelletto , il reperto di un chiaro inizio di mielinizzazione in quella parte della sostanza bianca del verme che io denominai *Zona commissurale centrale*. In un cervelletto di feto quadrimestre io non trovai mielinizzazione che nel *flocculus* e nella detta zona; ciò, anzi , mi fece ritenere che appunto il *flocculus* e la zona commissurale rappresentassero cronologicamente i due primi focolai di mielinizzazione dell' intiero cervelletto.

Per tal motivo , e tenuto conto degli accenni a mielinizzazione

trovati anche in altri punti della membrana cerebellare, posso giudicare che, almeno dal punto di vista dello sviluppo della mielina, si trattasse nel mio caso di un arresto evolutivo corrispondente al 4° mese inoltrato della vita intrauterina.

La struttura presentata dalla parte corticale delle lamelle cerebellari merita anche maggiore considerazioni. Vignal, che pei suoi studi sullo sviluppo del cervelletto umano si serve oltrecchè di ricerche personali anche di tutte le altre ricerche antecedenti alle sue, osservò che al 5° mese della vita intrauterina esiste al di sopra dello strato granuloso superficiale un altro strato, che non si trova nell' adulto, costituito da piccoli elementi fortemente colorabili al carminio. Lė cellule di Purkinje, a quell' epoca, non si fanno riconoscere che per la loro situazione e per il loro maggiore volume in paragone di quello dei granuli.

In un taglio di cervelletto umano al 6° mese, Vignal trovò le cellule di Purkinje più regolarmente allineate al loro posto, quantunque non avessero ancora l' aspetto tipico che hanno nell' adulto.

Il loro nucleo era sempre voluminoso e posto eccentricamente. Sotto la corteccia vide la sostanza bianca con qualche fibra già mielinizzata. Le cellule nevrogliche abbondavano. Al 7° mese, lo strato granuloso esterno è diminuito di spessore e gli elementi sono meno numerosi. Lo strato delle cellule di Purkiuje è ben netto e sviluppato quasi come nell'adulto. Lo strato dei granuli non mostra grandi modificazioni. Nella sostanza bianca abbondano le fibre mielinizzate. Nel feto a termine, Vignal notò che il primo strato granuloso persisteva, ma che le cellule vi erano assai meno stipate: le cellule di Purkinje avevano il nucleo al centro ed erano soltanto un po' più piccole che nell' adulto.

Potrei qui ricordare anche le ricerche di Löwe, Schwalbe, Lahousse, Bellonci e Stefani, Schaper, Lui ecc., sulla struttura de cervelletto negli animali in sviluppo; ma a me basta stabilire che tutti gli autori, dopo Hess (1858) Obersteiner (1859-1883), Vignal (1888), notarono che nel periodo embrionale lo strato molecolare è occupato da granuli, i quali vanno scomparendo a poco a poco, e al momento della nascita sono ancora qua e là riconoscibili. Assumendo via, via il cervelletto la sua definitiva struttura, lo strato granuloso più esterno va riducendosi, lo strato molecolare diviene più esteso, le cellule di Purkinje da piramidali divengono globose (Lui) ecc. Intorno alle forme evolutive delle cellule di Purkinje e alla loro disposizione topografica (consultare il lavoro di F. Capobianco) vi sono oggi molte ricerche; ma, a parte le controversie che esistono su alcuni punti speciali soprattutto fra quelli osservatori che studiarono col metodo di Golgi, si può dire che le osservazioni di Vignal, di Lui e degli

altri sono state confermate. Esse, nelle loro linee generali, sono in armonia anche colle ricerche di quelli (Kölliker, Golgi, Cajal, Athias, Lugaro, Calleja, Falcone, Fusari ecc.) che si sono occupati della istogenesi della corteccia cerebellare nell'uomo e negli animali, e specialmente della destinazione di quelli elementi che appunto costituiscono nella vita fetale lo strato granuloso più esterno. Ora, la persistenza di detto stato granuloso più esterno, la forma fetale e la insufficiente stratificazione delle cellule di Purkinje (nel mio caso si presentavano spesso disposte a piccole masse, come nel cane studiato da Capobianco), insieme col gran difetto di mielinizzazione dappertutto, ad eccezione che nella zona commissurale centrale, sono argomenti sicuri per affermare che nel caso mio non si tratta di un cervelletto atrofizzato per azione meccanica del versamento, ma invece di un cervelletto aplasico, arrestato, cioè, nella sua evoluzione. È vero che il primo strato granuloso è riconoscibile anche nel feto a termine; ma esso allora è molto meno stipato di elementi e le cellule in tutti gli strati mostrano uno sviluppo assai più progredito che non fosse nel mio caso Se l'aplasia del cervelletto negli encefali idrocefalici è reperto assai raro, si deve aggiungere che l'aplasia accompagnata a struttura embrionale è reperto rarissimo. Doganello e Spangaro che descrissero (1890) un caso di aplasia congenita del cervelletto in un cane, affermano essere forse quello da loro descritto il primo caso del genere.

Volendo ora dare un giudizio approssimativo circa la cronologia dell' arresto di sviluppo istologico notato nella membrana cerebellare, posso dire ch'esso può riferirsi, forse, al 5° mese inoltrato della vita intrauterina. Ma che dire della forma laminare in cui si presenta il cervelletto aplasico? Essa non può davvero interpretarsi come un ricordo filogenetico. nè tampoco come la persistenza della lamella curva, che alla fine del 2° mese si vede riunire in addietro i *recessi laterali del 4° ventricolo* e che nella sua parte media già al 3° mese presenta dei differenziamenti (3 e 4 solchi e alcuni giri), i quali annunziano lo sviluppo del verme. Fa d' uopo esser cauti nello stabilire omologie e raffronti filogenetici ed embrionali. La forma laminare o meglio vescicolare, che assume il cervelletto aplasico da me descritto, dovette certamente esser determinata, in origine, dalla conformazione della vescicola del cervelletto che deriva com'è noto dallo strozzamento della vescicola cerebrale posteriore (1); ma non si può dire ch' essa sia la vescicola embrionale stessa del cervelletto arre-

(1) La vescicola cerebrale posteriore ha per pavimento l'oblongata e il ponte, per pareti laterali i peduncoli cerebellari, per volta la membrana tectoria del 4° ventricolo (obex e ligula), il *velum medullare anticum et posticum* e il cervelletto, e per cavità il 4° ventricolo. Consultare Hertwig, Dejerine ecc.

stata nel suo sviluppo. Difatti, come abbiamo visto, la membrana cerebellare del mio idromicrocefalo, mentre osservata all'ingrosso poteva ricordare la vescicola del cervello penultimo, aveva però una struttura che non apparisce se non quando la volta della vescicola originaria abbia raggiunta la forma del cervelletto sviluppato.

Vi è insomma una sproporzione evolutiva fra lo spessore e la struttura della membrana cerebellare; quindi solo in un senso molto lato la si può considerare per se stessa come un arresto di sviluppo riferibile alle prime epoche embrionali. La verità è che si ha a fare con alterazioni molto complesse, le quali sono determinate in parte da fattori disgenesici, in parte dalle conseguenze derivanti dalla disgenesia, e in parte da fattori patologici. In casi simili è ben difficile fare delle omologie!

Ma qui ci si presenta un'altra questione. Se il cervelletto è aplasico, dovremmo trovare aplasie corrispondenti in quelle parti del sistema nervoso centrale, che col cervelletto hanno più stretta e diretta relazione. Ciò dato, potremmo dalle aplasie o atrofie constatate risalire alla questione anatomica generale delle connessioni del cervelletto; di modochè, da un tal punto di vista, saremmo autorizzati a trarre conclusioni interessanti la fina anatomia normale dei peduncoli cerbellari e loro dipendenze.

Ora, io sono d' avviso che se tentassi una simile ricerca farei un lavoro inutile. I casi patologici non sempre facilmente si prestano per l' anatomia normale; qualsiasi utilizzazione diviene poi impossibile quando le lesioni sieno molto diffuse com' era nel mio caso, in cui all'aplasia del cervelletto si accompagnavano atrofie e difetti di sviluppo gravissimi nel mantello e nel tronco cerebrale.

Nel caso particolare del cervelletto, si deve poi anche rammentare che la letteratura registra molti casi di lesioni cerebellari con integrità di tutte le altre formazioni encefaliche e midollari. Cito ad es. il caso di aplasia del cervelletto del cane studiato da Deganello e Spangaro, nel quale tutte le formazioni, comprese le olive, erano normali.

Nel mio idromicrocefalo non era, invero, cosi: si notavano rilevanti atrofie in alcune formazioni che col cervelletto sono in relazione diretta; ma spesso il grado dell' atrofia di quelle non era in proporzione col grado di aplasia di questo. Notai, ad esempio, che nei peduncoli cerebellari superiori e inferiori la mielinizzazione, era relativamente abbastanza avanzata in paragone dell'assenza quasi completa di mielina nelle lamelle emisferiche e vermicolari che caddero sotto il mio esame (1).

(1) L' ambiguità di certi reperti non può recar meraviglia, quando si pensi: 1º che il cervelletto contiene, oltre alle espansioni peduncolari, delle fibre proprie che possono forse considerarsi in parte come fibre di proiezione tra la corteccia e i

In conclusione, è impossibile qualunque deduzione anatomica, all'infuori di quelle, del resto assai grossolane, che ciascuno può trarre da se leggendo la descrizione dei reperti.

E ciò che su questo proposito, ho detto pel cervelletto vale, in gran parte, per le alterazioni riscontrate nel midollo allungato, nel mesencefalo, nei gangli della base ecc. Prendo degli esempi: Qual contributo sicuro potrebbe il mio caso portare alla controversa questione intorno ai rapporti cerebello-talamici e talamo-corticali? Qual nuovo e inoppugnabile argomento esso mi offre per dimostrare, in base alle condizioni delle fibre arciformi interne e dello strato interolivare, il decorso delle fibre ascendenti e discendenti del lemnisco?

* * *

Un ultimo comento intorno ai reperti importantissimi degli emisferi cerebrali.

Se la mancanza o la indeterminatezza delle scissure e dei solchi osservati sulla superficie cerebrale ci fanno ammettere con grande probabilità un arresto di sviluppo riferibile a un'epoca embrionale, anteriore al 5 mese, quando cioè scompaiono quelle pliche disposte a raggi intorno alla fossa silviana (che erano apparse già al 2° o 3° mese) e la superficie emisferica si presenta quasi del tutto liscia (circa

---

gangli centrali (nuclei del tetto) e tra questi ed altre formazioni extracerebellari, in parte come fibre di associazione (fibre ghirlandiformi) e fibre commissurali. Quando dico fibre di *associazione* e fibre *commissurali* non intendo affermare la funzione delle dette fibre; resta quindi impregiudicata la questione del loro significato. (Cfr lavori di Lugaro). 2° che le espansioni peduncolari contengono fibre afferenti, e fibre efferenti che arrivano cioè al cervelletto e ne partono, ma il cui destino sia cerebellopetale sia cerebellofugale non è del tutto e con esattezza conosciuto. Il peduncolo cerebellare inferiore (corpo restiforme propriamente detto) contiene specialmente fibre afferenti, o centripete; il suo segmento interno, così bene studiato dall' Edinger, non è che una via di comunicazione fra alcuni nuclei di nervi cerebrali, specialmente appartenenti all'acustico, e i nuclei centrali del cervelletto esso contiene fibre centrifughe e fibre centripete, il cui destino non è ancora ben noto. Il peduncolo cerebellare medio è anche una delle principalissime vie afferenti del cervelletto, quantunque alcune ricerche fatte col metodo delle degenerazioni facciano ammettere l' esistenza di fibre cerebellofugali. Il peduncolo cerebellare superiore, stando alle ricerche più recenti, invece è sopratutto una via efferente, contiene cioè specialmente fibre cerebellofugali che si partono dal nucleo dentato e dalla corteccia cerebellare e vanno al nucleo rosso del tegmento, dopo aver subito un incrociamento (incrociamento dei bracci congiuntivi); 3° che le formazioni nervose le quali sono in diretta comunicazione col cervelletto, possono essere dall' altra parte in comunicazione (e questa è dimostrata per alcune formazioni) col cervello, in breve che una porzione di una data formazione può avere il suo centro trofico nel cervelletto e un altra porzione può averlo nel cervello.

il 4° mese), non ci offrono sicuro argomento per decidere dell'epoca precisa, perchè la pressione del liquido intraventricolare dovè certamente influire sulla forma della superficie emisferica esterna, e perchè l' esame particolareggiato di questa non lo potei praticare a fresco: e ognuno può immaginare come il liquido fissatore e la posizione del pezzo nel vaso possano avere alterata la delicata morfologia della corticalità. Anche se si considera lo sviluppo degli emisferi in rapporto al cervelletto, si può indurre che l' arresto di sviluppo dati dal 4° al 5° mese, poichè, se al 3° mese gli emisferi cerebrali ricoprono appena i talami ottici, e verso il 4° raggiungono i tubercoli quadrigemini, non è che verso il 6°, ch' essi ricoprono detti tubercoli e una parte del cervelletto e verso il 7° che lo sorpassano. Nel mio caso, come dimostrano le Fig.. 1ª e 3ª tav. I, gli emisferi non ricoprivano affatto il cervelletto.

Riguardo alla struttura del tessuto degli emisferi, notai già l'assenza totale di fibre nervose mielinizzate nella corteccia, l'insufficientissimo sviluppo delle medesime nella sostanza bianca. Questi fatti sono riferibili ad arresto di sviluppo e la mancata mielinizzazione della sostanza bianca in specie dimostra la precocità di detto arresto.

In quanto alle cellule nervose, esse dimostrano che nel mio caso si tratta di microencefalia, oltrechè di microcefalia. Dette cellule sono pochissime, o meglio di cellule *sicuramente* nervose, vale a dire tanto evolute da lasciarsi facilmente riconoscere per tali, non se ne trovano che eccezionalmente nella corteccia. Questo non equivale a dire, come dicono gli alienisti quando descrivono un cervello di microcefalia vera, che le cellule nervose sono scarsissime di numero e che sono aumentate invece le cellule di glia. In una discussione che ho riferito nel mio lavoro sulla Sclerosi, ho voluto invece porre in evidenza che in casi simili al mio, non si può dire, il più delle volte, se gli elementi che ci si presentano al microscopio sieno cellule di glia giovani od alterate, o cellule nervose in arresto di sviluppo. Forse il metodo di Golgi e i metodi di colorazione elettiva della glia, potrebbero almeno in parecchi casi decidere la questione; ma con tutti gli altri metodi che io adoperai, una risposta sicura non si poteva assolutamente dare. Nel medesimo modo appunto il più delle volte non si può decidere in un neuroglioma, se gli elementi che osserviamo sieno nevroglici o nervosi giovani. Come è noto, vari autori, fra cui mi limiterò quì a citare Thomas e Hamilton giungono a concludere che nel neuroglioma si tratti di cellule rappresentanti gli stadi di sviluppo precoci e tardivi di cellule embrionali originariamente indifferenti. Debbo pure ricordare che Raffone nelle corna anteriori del midollo del suo anencefalo trovò, d'accanto a cellule bene

evolute, cellule non ancor differenziate, dei veri *neuroblasti* (Hertwig, His, Charpy, Waldeyer, Flechsig ecc.)

Ora, il fatto della mancata differenzazione dagli elementi primitivi in cellule nervose costituisce un arresto di sviluppo della più grande importanza e del più preciso significato. È vero che in tutti gli stadi di sviluppo si trovano cellule diversamente evolute, in quanto che lo sviluppo non è in tutte contemporaneo, come è anche vero che nemmeno nella corteccia del neonato e nelle varie sue regioni le cellule son tutte evolute, anzi le cellule piramidali sono scarsissime (Marracino), nè le cellule di glia sono tutte completamente differenziate (Marraccino) e secondo alcuni autori, del resto contradetti da quasi tutti gli osservatori, non se ne troverebbero affatto (Besser, Lemoine ecc.); ma nel mio caso soltanto pochissime cellule della corteccia erano sufficientemente evolute verso il tipo nervoso. L'arresto di sviluppo, stando almeno alle ricerche di Vignal e di qualche altro autore, dovrebbe riferirsi almeno al 5° mese, ma forse anche al 4°. Alla disposizione irregolare, sovente a gruppi delle cellule nella corteccia non posso, dopo quanto ho riferito, dare un valore speciale. Mi limiteró a ricordare che anche a questo reperto si dà dagli autori significato di anomalia di sviluppo.

Ma fra le alterazioni riscontrate negli emisferi cerebrali e da me riferiti nella descrizione, molte sono di ordine patologico, o almeno si prestano a una discussione in questo senso. Nel mio idromicrocefalo si può infatti parlare di una *sclerosi diffusa* su tutta la estensione degli emisferi, ma che si mostra anche a *focolai circoscritti* e spesso simmetricamente disposti.

Una tale sclerosi però non dava aumento di consistenza del cervello. Ciò prova, che l'aumento di consistenza non è dovuto sempre precisamente alla presenza della glia, ma piuttosto, come diceva Bignami (*Boll. della R. Accademia med. di Roma*, 1898) a una degenerazione, che è indipendente dall'aumento quantitativo della nevroglia (1).

Il mio caso ricorda la *sclerosi miliare* (Batty Tuke e Rutherford) così ben descritta da Gowers (A Manual of Diseases of the nervous system, Vol. 2° p. 520); ma certo ne differisce per molti caratteri. Si potrebbe meglio forse chiamare: *sclerosi diffusa con focolai sclerotici miliarici.* E' molto dubbio che si abbia a fare con un processo infiammatorio; non vidi mai relazione fra i vasi e i focolai

---

(1) Recentemente Thomas e Long (Contribution à l'étude des scleroses de la moelle épinière, *Soc. de Biologie*, 7 ottobre 1900) hanno parlato di *sclerosi connettive.* Ladame in una critica al loro lavoro (*Revue neurologique* 30 gennaio 1900) ha riaffermato la esclusiva esistenza di sclerosi nevrogliche nei centri nervosi. Tale, del resto, è l'opinione corrente di tutti gli anatomo-patologi.

sclerotici, come faceva assolutamente difetto una invasione leucocitaria. Comunque sia, non si può certo escludere una flogosi che rimonti alle prime epoche dello sviluppo. Si tratta forse di uno di quei casi che Chaslin nella sua classificazione chiama *sclerosi mista*. Assai più arduo è rendersi ragione della distribuzione topografica dei focolai sclerotici, quando si debba escludere ogni rapporto coi vasi. Il mio caso da questo punto di vista è affatto nuovo nella letteratura. Si possono avanzare varie ipotesi che io già discussi nel mio lavoro sulle sclerosi cerebrali infantili. Le meno improbabili mi sembrano due: o che quella distribuzione curiosa corrisponda alla normale topografia della nevroglia nei primordi dello sviluppo cerebrale, o che si tratti di una originaria disposizione *mostruosa* della nevroglia stessa. Come vi sono anomalie nella stratificazione delle cellule nervose corticali, così potrebbero esservi anomalie nella disposizione topografica della nevroglia corticale e subcorticale.

Resta ora da vedere se qui si tratti di un arresto di sviluppo nelle cellule e nelle fibre nervose con proliferazione secondaria della nevroglia, ovvero di una iperplasia primitiva nevroglica, che abbia impedito il regolare sviluppo degli elementi nervosi, specifici; il qual caso, com'è noto, alcuni ammettono avvenire nei cervelli degli epilettici (Chaslin). Io credo che il fatto primitivo abbia a ricercarsi nell'agenesia delle cellule e fibre nervose (*agenesis corticalis* di Sachs) e che la gliosi non sia che secondaria. Qui però fa d'uopo avvertire, che la gliosi può essere in parte simulata appunto dalla presenza delle cellule che avrebbero dovuto divenire nervose e che per un arresto evolutivo non lo son divenute. Il fatto anatomo-patologico non potrebbe tuttavia designarsi che col nome di gliosi ; ma il concetto della gliosi secondaria come si comprende in anatomia patologica , non sarebbe del tutto applicabile al caso. Dovremmo piuttosto ammettere in un certo senso una gliosi *mista* , in parte primaria (una pseudo-gliosi, se così posso esprimermi, dovuta a persistenza di elementi embrionali nevroglici o indifferenti) e in parte secondaria.

IV.

Conclusioni — L' Idromicrocefalia.

La migliore conclusione sarebbe quella di ricostruire sulla scorta dei fatti riferiti e criticati, la storia fetale del mio idromicrocefalo. Comprendo tutte le difficoltà di simile ricostruzione; ciò malgrado è utile tentare.

Costanza era una predestinata, una degenerata-ereditaria. Le tare neuro-psicopatiche degli ascendenti e dei collaterali, la consanguineità dei genitori, l'abuso degli alcoolici del padre, ne sono la prova.

Dobbiamo, quindi, immaginarci che nel germe di Costanza vi fossero già quelle oscure condizioni morfologiche che noi chiamiamo *predisposizione ereditaria.* Sopra un tale terreno uno o più agenti disgenesi dovevano spiegare un'azione quanto mai perniciosa.

Non possiamo, naturalmente, in alcun modo precisare l'epoca, in cui l'agente disgenesico cominciasse ad operare. Alcuni alienisti, fra cui anche il Hammarberg, hanno preteso di potere stabilire l' epoca precisa di un determinato arresto nello sviluppo embrionale del cervello. Secondo me questa è una indagine molto difficile anche per embriologi e teratologi provetti, quando si voglia tener conto non solo della morfologia grossolana esteriore, ma eziandio della fina struttura interna dell' organo che si suppone arrestato, o tardivo nello sviluppo. Oserei affermare che talvolta è anche una ricerca poco scientifica. Difatti, un organo complesso, com'è il cervello, o una singola sua parte, non soffre mai un arresto strutturale *in toto:* in alcuni elementi la energia formativa lungi dall'arrestarsi può divenire anzi più intensa, mentre in altri elementi si spegne. E ciò ben si capisce se si pensa all'agente che determina l'arresto: la sua azione inibitiva, o disgenesica, non si esplica per necessità contemporaneamente in tutte le parti dell'organo; molto più che ogni arresto prodotto da detto agente può a sua volta divenire per altre parti dello organo fattore di disgenesie. Del resto anche nello sviluppo normale non vi è affatto una evoluzione rigorosamente simultanea in tutte le singole parti di un organo e molto meno nei diversi elementi istologici di ogni singola parte. Ciò fu notato da moltissimi autori; p. es. dal Bechterew per lo sviluppo della corteccia cerebrale, da S. Popoff per lo sviluppo della corteccia cerebellare, e così via, via.

Noi possiamo imaginarci che la influenza disgenesica dovesse agire molto precocemente, forse nelle prime settimane dello sviluppo; ma solo verso il 4° o il 5° mese la sua azione nociva si rende, con numerosi e svariati arresti, o deviazioni di sviluppo, così palese da venire facilmente apprezzata.

Col progredire della evoluzione embrionale e fetale appaiono nel sistema nervoso centrale altre irregolarità e insufficienze di sviluppo, le quali possiamo interpretare come atrofie secondarie, o derivate. Ma in pari tempo, appaiono pure delle lesioni che noi siamo soliti chiamare patologiche, in opposizione appunto alle altre di ordine teratologico e degenerativo.

Riguardo a dette lesioni patologiche è assai più difficile una orientazione sicura. Intanto non ci fu dato riscontrare vere alterazioni vasali e invasione leucocitaria, d'altra parte non pochi autori tendono a fare una netta e profonda distinzione tra le idrocefalie congenite teratologiche, a quelle congenite patologiche, ammettendo che solo in queste ultime si trovino tracce di processi flogistici più o meno

chi. Ammesso che nel cervello e nel midollo spinale del mio idromicrocefalo, flogosi vi sia stata, certamente essa dovette essere relativamente assai precoce (1).

Qui si affaccia però una questione fondamentale. Quale la natura dell'agente disgenesico, quale la natura dell'agente patologico? Certo, ripugna a quella natural tendenza unitaria che tutti sentiamo nella ricerca delle cause, l'ammettere che si tratti di agenti di natura diversa. Debbo aggiungere che la maggioranza dei pediatri e dei nevrologi non esiterebbero dinanzi a un caso simile a chiamare in causa la sifilide e come agente teratologico e come provocatrice di flogosi. È vero che nel mio caso la sifilide non risulta dall'anamnesi; ma questa sarebbe una ben debole obiezione. Per moltissimi autori ogni idrocefalia congenita sarebbe data dalla sifilide, agendo questa sulle pareti dei vasi della pia dei plessi (*meningite sierosa di Quincke*). Ho ricordato già il Solovtzoff (2). Moncorvo che raccolse 19 casi d'idrocefalia congenita, ritiene che essa tiene sempre alla influenza diretta, o indiretta dell'eredo-sifilide (3). D'altronde è ammesso che la lues ereditaria possa produrre i più differenti arresti di sviluppo, la microcefalia, i difetti di struttura della corteccia, non chè i disturbi nutritivi nel senso di una degenerazione, atrofia e sclerosi della corteccia cerebrale (M. Kahane) ecc. Insomma nel mio caso potrebbe l'eredo-sifilide essere stata agente teratologico e patologico insieme. Così sarebbe anche facilitata la soluzione di un' altra questione; vale a dire, se la supposta flogosi fosse antecedente alle disgenesie che in certa maniera verrebbero così a considerarsi come conseguenze di essa, ovvero fosse avvenuta dopo i disturbi teratologici. Colla ipotesi dell'eredo-sifilide, agente unico, verrebbe implicitamente ad ammettersi in certo modo la simultaneità della sua azione, interpretando come reazioni diverse delle parti, non ugualmente differenziate, le diverse alterazioni riscontrate nell' encefalo e nel midollo spinale.

Io non posso escludere che le cose possano essere andate così anche nel mio caso. E' dovere però non nascondersi le difficoltà che ci sono per una simile ricostruzione. Dire che la lues è un potente

---

(1) Non bisogna però dimenticare che le comuni cause patologiche quando agiscono molto precocemente, producono in generale la morte del feto (aborto).

(2) È curioso come taluni arrivino a siffatta conclusione con un ragionamento niente affatto logico. Siccome nell'eredo-sifilide si ha spesso idrocefalia (Bärensprung, Sandoz, Heller, Hensinger, Oppenheim ecc.) così si conclude che ogni idrocefalia congenita riconosca per etiologia la lues ereditaria!

(3) D' Astros tratta a lungo e con buona critica simile questione. Rimando il lettore, a questa fonte e a tutte le monografie sulla sifilide ereditaria e sull'idrocefalo.

fattore teratologico è affermare una cosa banale. Non abbiamo dimostrazioni sperimentali per credere che essa lo sia più dell'alcool, o di qualunque altra sostanza tossica. Nè lo aver trovato segni di sifilide in feti con arresti di sviluppo e disturbi embriogenetici è argomento di sicuro valore, molto più che, come ho avvertito altrove, gli autori sono molto corrivi nel giudicare di natura sifilitica qualsiasi ispessimento meningeo, e qualsiasi alterazione vasale.

Riguardo alla lues come fattore nella patologia embrionale, debbo ricordare come vi sono pediatri p. es. il Roger e il Baginski (cit. da d'Astros, pag. 242 e seg.) che negano non solo la necessità di un rapporto fra idrocefalia e sifilide, ma negano anche l'ammessa grande frequenza di questa nella idrocefalia..

Non è poi vero che l'idrocefalia congenita sempre dipenda dai vasi e da meningite sierosa. Dato lo sviluppo incompleto o disturbato delle vescicole encefaliche, ne vien per effetto imprescindibile l'accumulo di liquido nelle cavità cerebrali. E questa condizione di cose può determinarsi soltanto per lo stabilirsi di aderenze amniotiche. Difatti Dareste e Guéniot hanno dimostrato la grande influenza teratogenica delle malformazioni amniotiche. L'idrocefalia viene spiegata anche in altre maniere all'infuori che colla teoria della meningite sierosa, o delle alterazioni vascolari luetiche dei plessi, o della ependimite ventricolare, o della meningite basale, che produrrebbe l'allargamento delle aperture di comunicazione fra i ventricoli e fra questi e lo spazio sotto aracnoideo (Luschka, Monro, Neurath ecc.) Quando, dice Ziegler, *la cavità cranica non è dilatata* ed il cervello non è appianato, ed invece son dilatati i ventricoli, pare sia giustificato l'ammettere che la dilatazione di questi ultimi sia la conseguenza di un aplasia del cervello e che si tratti perciò di una idrope *ex vacuo.* E' questa, anzi, la spiegazione che qualcuno tende a dare nel caso appunto di idromicrocefalia.

Ammesso pure che l'eredo sifilide possa esser la causa prima ed unica di tutte le alterazioni trovate nel mio idromicrocefalo, non perciò si dovrebbe implicitamento ammettere l'arterite dei plessi o la meningite sierosa—di natura sifilitica—come cause dell'avvenuto versamento ventricolare. L'esame dell'ependima, della pia interna, dei vasi dei plessi non conforta, nel mio caso, la ipotesi di un processo flogistico. Io ho avanzata un' altra ipotesi, l'arresto di sviluppo (mancata involuzione fisiologica) dei plessi coroidei, parallelo agli arresti di sviluppo trovati nelie altre parti del sistema nervoso e in dipendenza diretta dello stesso agente disgenetico cui questi son dovuti, foss'anche la sifilide. Questa ipotesi mi sembra la più razionale, perchè più di ogni altra in accordo colla osservazione obbiettiva. L'agente disgenesico, preparato o no dall'eredità, certo da questa facilitato nella sua azione perniciosa, non avrebbe avuto bisogno di

un altro fattore intermediario per produrre l'idrocefalo. E che il versamento siasi verificato gradatamente, come avrebbe dovuto nella ipotesi da me contemplata, lo dimostra la poca pressione da esso esercitata sulle pareti del cranio e la mancanzadi segni di grave compressione della sostanza nervosa specialmente nelle pareti superiori delle cavità dilatate.

*
* *

Chiunque mi abbia seguito nella discussione e nella tentata sintesi del caso che presi a descrivere, avrà certo compreso quale debba essere il concetto della Idromicrocefalia e a quali casi questo nome debba applicarsi.

A me pare, innanzi tutto, che alle anencefalie idrocefaliche non si possa applicare il sinonimo d'Idromicrocefalia. L'Idromicrocefalo nasce vitale, mentre non è sempre così per l'anencefalo. Questo mostra sovente delle malformazioni, specialmente a carico degli occhi che non sono affatto di facile riscontro negli idromicrocefali. Altro poi è un cranio di un microcefalo, altro è un cranio di un anencefalo. L'idromicrocefalo, insomma, non si differenzia in vita, da un microcefalo vero e proprio. Cruvelhier già lo aveva chiaramente avvertito. Tra un microcefalo classico e un idromicrocefalo, la diagnosi differenziale non si fa. Ecco perchè io ho detto, fin da principio, che l'idromicrocefalia è una figura anatomo-patologica, non già una figura clinica. Invece, chiunque potrebbe distinguere per i soli caratteri del cranio un anencefalo da un microcefalo. Questo ha il cranio piccolo ma ha un cranio: l'anencefalo si può dire che non ne abbia. Il microcefalo presenta nel suo encefalo strutture fetali (micrencefalia); ma l'encefalo non manca: nell'anencefalo, invece, non si trova un cervello, ma solo dei residui informi di sostanza cerebrale. Difatti spesso l'anencefalia è precisamente dovuta alla rottura del mantello cerebrale disteso dall'idrope ventricolare. Questa prima limitazione del concetto anatomo patologico della idromicrocefalia, ci fa già eliminare dal computo qualche caso descritto nella letteratura con questo nome.

Nemmeno gl'idrocefalici a testa di volume ordinario possono rientrare nella definizione della idromicrocefalia. E non solo pel mancato carattere della microcefalia in sè stesso, ma anche perchè alla testa piccola, corrispondono strutture abnormi e arresti di sviluppo del cervello, ed essa stessa costituisce un indice di abnormità del più alto significato. Soltanto si può dire che i limiti craniometrici della microcefalia possono essere un poco allargati per la idromicrocefalia, nel senso che idrocefalia in un cranio submicrocefalico possa rientrare nel

concetto della idromicrocefalia stessa. Insomma l'Idromicefalia non deve considerarsi che come una forma di Microcefalia.

Si è descritto come caso d'idromicrocefalia quello di Francesco Becker riferito da Flesch. Stando a quanto ne dice il Giacomini, pare che in Becker, appartenente a una famiglia di microcefali, la idrocefalia « si manifestasse successivamente. » Ora, se così fosse in questo caso non potrebbe parlarsi d'idromicrocefalia, ma solo d' idrocefalia tardiva in un microcefalo. Son da ritenersi per veri casi d'idromicrocefalia quelli di Hill, di Vrolik, di Parchappe, di Barlow, riferiti da Giacomini e da me accennati in principio di questo studio.

Nell'Idromicrocefalia, il versamento è precocissimo: l'idrocefalia dev'essere embrionale (idrocefalie teratologiche) una *idrocefalia dei degenerati*, come taluno l'ha chiamata. Ciò equivale a dire che dev'essere originariamente legata alla microcefalia e non da essa indipendente nello spazio e nel tempo. Da ciò consegue che nel cervello idromicrocefalico debbono riscontrarsi i caratteri embriologici e magari filogenetici che si trovano nei microcefali. Il fatto del versamento sieroso dev'essere un fatto *in più*; non deve sostituire la mancanza di qualsiasi carattere di microcefalia.

Limitato così il concetto anatomo-patologico della idromicrocefalia, si comprende bene com'essa sia rara e come, quindi, meritasse il conto di indugiarsi a descriverne e a discuterne un caso.

MEMORIE ED OPERE CONSULTATE [1]

(1) *Ahlfeld:* Die Misbildungen des Menschen, 1882.

(2) *Anton*: Zur Anatomie des Hydrocephalus und des Gehirndrückes etc. *Medec. Jahrbücher* 1888.

(3) *M. Athias:* Recherches sur l'Histogenese de l'écorce du cervelet, *Journal de l'anat. et de la physiol. norm. et pat.*, n. 4 1897.

(4) *Audry:* Les porencephalies, *Revue de Médecine*, 1888.

(5) *L. Bianchi:* Difetto porencefalico in individuo emiplegico dall'infanzia e con arresto di sviluppo degli arti del lato emiplegico, est. dal giornale *La Psichiatria*, Napoli, 1884.

(6) *J. Van Biervliet:* La substance chromophile pendant le cours du developpement de la cellule nerveuse (chromolyse physiolog. et chromol. expérimentale), *Journal de neurologie*, n. 1, 1900. Analizzato in *Rivista di pat. nerv. e ment.*, gennaio 1900.

(7) *F. Capobianco:* Sur une particularité de structure de l'écorce du cervelet, *Archives ital. de Biologie*, vol. 21, 1894, pag. 72.

(8) *Chaslin:* Contribut à t'étude des Scléroses cérébr., 1888.

(9) *J. Cruvelhier:* Traité d'anatomie patholog. 1856, III, pag. 164, e nella trad. ital. di Barchielli: Anatomia patolog. del corpo umano, Firenze 1838, vol. 2°, pag. 287. La letteratura sulle Anencefalie totali e parziali si trova nel Trattato di Ziegler vol. 2° della 6ª ediz. pag. 318-19.

(10) *Dall'Isola:* Le variazioni di struttura della cellula nervosa nelle diverse epoche dello sviluppo, *Rivista di patologia nerv. e mentale*, 1898 pagina 407.

(11) *L. D'Astros:* Les hydrocephalies, Paris 1898. Con ricca bibliografia.

(12) *Dareste:* Recherches sur la production artificiale des monstruosités, ou Essais de tératogenie experim. 2ª ediz. Paris 1891.

(13) *Dejerine:* Anatomie des centres nerveux, Paris, vol. I, 1895.

(14) *U. Deganello* e *S. Spangaro:* Aplasia congenita del cervelletto in un cane, *Rivista di patol. nerv. e mentale* 1899, pag. 64 Con bibliografia. La bibliografia di tale argomento è riferita anche nella ediz. ital. di Ziegler Anat. patol. pag. 333.

(15) *S. De Sanctis:* Untersuchungen über der Bau und die Markscheidenbildung des menschlichen Kleinhirns, *Monatschrift. f. Psych. u. Neurologie*, 1898. Letteratura sullo sviluppo, anatomia comparata e struttura del cervelletto.

(16) *S. De Sanctis:* Contributo alla conoscenza delle sclerosi cerebrali

---

(1) Qui non si riferiscono che le opere e le memorie la cui indicazione bibliografica non è stata data nel testo.

infantili, con tavola, *Bull. della R. Accad. med. di Roma*, 1900. Letteratura delle sclerosi cerebrali e dello sviluppo della nevroglia cerebrale.

(17) *M. Duval :* Tèratogenie, in *Traité de Path. génér.* di Bouchard, Tomo I, 1895.

(18) *Edinger:* Lezioni sulla struttura degli organi nervosi centrali, trad. ital. Bottazzi.

(19) *Funaioli:* Contributo allo studio della Microcefalia pura, Siena 1898. Letteratura.

(20) *Van Gehuchten:* Anatomie du Système nerveux de l'homme, Louvain, 1897.

(21) *Giacomini:* I cervelli dei microcefali, 1890. Con bibliografia completa e discussioni esaurienti sull'argomento.

(22) *Van Gieson:* A study of the Artefacts of the nervous system, New-York, 1892.

(23) *A. Gretschnikoff:* Ueber den Bau des Rückenmarkes bei Mikrocephalen, *Archiv. f. Psychiatrie*, vol. 18° pag. 648.

(24) *Hammarberg:* Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie, public. postuma trad. Berger, Upsala 1895. Buono specialmente per la ricca casuistica.

(25) *O. Hertwig :* Trattato di embriologia dell' uomo e dei vertebrati, Trad. Cioia, 4ª ediz., Vallardi.

(26) *Hervouet:* Étude sur le système nerveux d'un idiote. Anomalies des circonvolutions. Arrêt de developpement du faisceau pyramidal de la moelle, *Archives de Physiologie normale et patholog.*, 1884.

(27) *M. Kahane:* Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, nel Trattato di Nothnagel Bd. 23 pag. 527. Cfr. pure la pag. 629. Da consultare le opere di Fournier.

(28) *C. v. Kalden:* Ueber Porencephalie, *Beiträge zur pathol. Anatomie u. allgem. Pathologie,* 1895 pag. 231.

(29) *Klebs:* Ueber Hydro-und Microanencepalie. Ein Beitrag zu den congenitalen Störungen am Schädel und Gehirn. *Oestereich. Jahrbüch. f. Pediatrie*, H. I, 1876, analizzato in *Jahresbericht f. Medecin* 1876, VII tomo I, pag. 297. Non ho potuto leggere il lavoro originale.

(30) *Kölliker:* Handbuch der Gewebelehre des Menschen 2° vol. Leipzig, 1896.

(31) *Lugaro :* Sulla genesi delle circonvoluzioni cerebrali, *Rivista di Patol. nerv. e ment.,* marzo 1897.

(32) *Lui:* Quelques observ. sur le développement hystologique de l'écorce cerebelleuse etc. *Archives ital. de Biol.* vol. 21, 1894.

(33) *Marinesco :* L'évolution de la cellule nerveuse, *Revue neurologique,* 1899.

(34) *Marinesco:* Sur la chromatolyse de la cellule nerveuse. *Intermédiaire des biologistes,* n. 23, 1898.

(35) *Marracino A.:* Ricerche istologiche sul mantello grigio del cervello dei bambini dalla nascita a un anno compiuto, Est. dagli *Annali di nevrologia*, anno XIII, fasc. 3°, 1895.

(36) *G. Mingazzini :* Beitrag zum Klinisch-anatomischen Studium der

Mikrocephalie, *Monatsschrifft f. Psychiatrie u. Neurologie*, fasc. 6, 1900. Completa bibliografia della microcefalia.

(37) *V. v. Mihalkovicz:* Entwickelungsgeschichte des Gehirns, nach Untersuch. an höheren Wirbelthieren u. dem Menschen, Leipzig 1877.

(38) *Obersteiner:* Indirizzo allo studio della struttura degli organi nervosi centrali, trad. ital. sulla 2ª tedesca.

(39) *Oppenheim:* Lehrbuch der Nervenkrankheiten 2ª ediz. Berlin, 1898.

(40) *Oppenheim:* Ueber eine Bildungsanomalie am Aquaeductus Sylvii, *Monatsschrifft f. Psych. u. Neurol.*, 1900.

(41) *Alex. Pilcz:* Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Mikrocephalie nebst zusammenfassenden Berichte uber die Erfolge der Craniotomie bei der Mikrocephalie, *Jahrbücher f. Psychiatrie u. neurol.* 18° vol. fasc. 3° 1899. Letteratura delle fini alterazioni nella microcefalia vera.

(42) *Pick:* Beiträge zur Pathologie u. patholog. Anatomie des Centralnervensystems, Berlin 1898.

(43) *S. Popoff:* Ueber die Histogenese der Kleinhirnrinde, *Biolog. Centralblatt* Bd. XVI fasc. 13-14 1897, analizzato in *Rivista di patol. nerv. e ment.* 1897 pag. 452.

(44) *Quincke:* Ueber Meningitis serosa *Volkmann's Samml.klin.Vortr.* 1893, n. 67 e nella *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1896.

(45) *S. Raffone:* Il midollo spinale di un mostro umano anencefalo, Messina, 1898. Buona letteratura.

(46) *Richter:* Ueber Porencephalie; con 3 tavole, *Archiv. f. Psychiatrie* n. 1 del vol. 32.

(47) *Sabrazès* et *Ulry:* Anencéphalie associée à des malformations oculaires, *Intermediaire des neurologistes et des aliénistes,* 10 giugno 1899.

(48) *Sachs:* A Treatise of the nervous Diseases of Children, London, 1895, con bibliografia, specialmente di lavori inglesi e americani, sulla idrocefalia, arresti di sviluppo ecc.

(49) *Schaeffer:* Ueber die Entstehung der Porencephalie auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Studien *Virchow's Archiv.*, Bd. CXLV.

(50) *N. Solovtzoff:* Sur les difformités congenitales du cerveau dans leurs rapports avec l'état des cellules nerveuses de la moelle, *Nouv. Icon. de la Salpetriêre* 1898 pag. 185.

(51) *N. Solovtzoff:* L'Hydrocephalie et l'hydromyelie comme causes des differentes difformités congenitales du système nerveux central, *Nouv. Icon. de la Salpetriêre* n. 1, 1899.

(52) *Tamburini:* Cranio e cervello di un idrocefalo di 19 anni, *Rivista sper. di Freniatria,* 1880.

(53) *A. Thomas:* Le Cervelet, Étude anatom. clinique et physiologique Paris 1897. Completa letteratura, discussioni interessanti. Ottimo lavoro d'insieme.

(54) *H. M. Thomas* and *Alice Hamilton:* The clinical course and pathological histology of a case of neuroglioma of the Brain, *The Journal of experimental Medecine,* 1897 pag. 636.

(55) *Vignal:* Développement des éléments du système nerveux cérébrospinal chez l'homme et chez les mammifères, *Archives de Physiologie*, Paris 1889.

(56) *Vignal:* Recherches sur le developpement des éléments des couches corticales du cerveau et du cervelet de l'homme, *Archives de Physiologie*, 1888.

(57) *Hans Virchow:* Ein Fall von angeborenen Hydrocephalus internus zugleich ein Beitrag zur Mikroencephalonfrage, *Festschrîfft von A. Kölliker*. Leipzig. 1887, analizzato in *Jahresbericht f. Medecin* 1887, tomo I, pagina 24. Non ho potuto leggere il lavoro originale.

(58) V. *Waldeyer:* Das Gorilla Rückenmark, 1889.

(59) *J. Zappert* und *F. Hitschmann:* Ueber eine ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrocephalus, *Jahrbúcher f. Psichiatrie u. Neurol.*, fasc. 1-2, 1899.

(60) *Ziegler:* Trattato di anatomia patologica. Ediz. italiana.

(61) *Ziehen* u. *Zander:* Nervensystem. Erste bis dritte Abtheilung, I Theil I Abschnitt, in *Handbuch der Anat. des Menschen* di Schwalbe e Ebstein, Jena, 1899.

Spiegazione e illustrazione delle figure

Tavola I^a

Fig. 1.^{a} Encefalo. Gli emisferi cerebrali, l'un dall'altro allontanati, mostrano la loro faccia mediale. La membrana che unisce i due emisferi era ripiena di liquido. Al di sotto si vedono dei frammenti della membrana che teneva il posto del cervelletto. Il disegno fu fatto sul fresco. Grandezza naturale.

Fig. 2.^{a} Encefalo. Faccia inferiore. Gli emisferi sono l' un dall' altro allontanati come nella fig. 1.^{a} Il disegno fu fatto durante l'indurimento in liquido di Müller. Grandezza naturale.

Fig. 3.^{a} Emisfero sinistro veduto di lato (faccia esterna). Il disegno fu fatto durante l'indurimento in liquido di Müller. Grandezza naturale.

Fig. 4.^{a} Emisfero destro veduto di lato (faccia esterna). Il disegno fu fatto durante l'indurimento in liq. di Müller. Grandezza naturale.

Tavola II^a

Fig. 1.^{a} Emisfero destro, parte anteriore (frontale). Liq. di Müller, paraffina, rosso di magenta. Koritska, obj. 1, oc 3.

Fig. 2.^{a} Emisfero destro, parte anteriore (frontale), liq. di Müller, celloidina, met. Bevan Lewis. Kovitska, obj. 6, oc. 5. Ingrandimento di due focolai sclerotici, quali si vedono in piccolo nella fig. 1.^{a}

Fig. 3.^{a} Emisfero sinistro , parte posteriore (occipitale). Liq. di Müller, celloidina, met. Bevan Lewis. Koritska, obj. 6, oc. 5.

Fig. 4.^{a} Cellule della corteccia cerebrale.

a) Emisfero destro, parte frontale. Formolo, paraffina, tionina. Koritska. imm. $^1/_{15}$ oc. comp. 4. Cellula di supposta natura nervosa.

b) Idem. Formolo, paraffina, bleu di metilene. Leitz, imm. $^1/_{12}$ oc. 3. Cellule di dubbia natura.

c) Emisfero destro, parte media. Liq. di Müller, paraffina, met di Nissl. Koritska, imm. $^1/_{15}$, oc. comp. 4. Cellule di supposta natura nervosa.

d) Emisfero sinistro, estremità della parte anteriore. Liq. di Müller, paraffina, tionina. Koritska, imm. $^1/_{12}$ oc. comp. 4. Cellule di dubbia natura.

e) Emisfero sinistro, parte anteriore. Formolo, paraffina, met. Nissl. Koritska, imm. $^1/_{15}$, oc. comp. 4. Cellula di supposta natura nervosa con granuli nel protoplasma.

f) Idem. soltanto la fissazione in liq. di Müller.

g) Emisfero destro, parte media superiore. Liq. di Müller, celloidina, met Van Gieson. Koritska, imm. $^1/_{12}$, oc. comp. 4. Tre Cellule di supposta natura nervosa, una di supposta natura nevroglica.

h) Idem. Elementi di supposta natura nevroglica.

Fig. 5.^{a} Taglio a livello dell' incrociamento delle piramidi e del fascio sensitivo. Liquido di Müller, celloidina, met. Weigert.—Pal. Koritska, obj. 1, oc. 2.

Fig. 6.^{a} Taglio del bulbo a livello delle olive. Si vede tutt'all'intorno la zona cromoleptica. Liq. di Müller, celloidina, met. Weigert.—Pal. Koritska ob.1,oc.2.

Fig. 7.^{a} Taglio a livello dei nuclei dell'oculomotorio. Si vede il doppio acquedotto di Silvio. Liq. di Müller, celloidina, met. Weigert.—Pal. Koritska,obj. 1; oc. 3

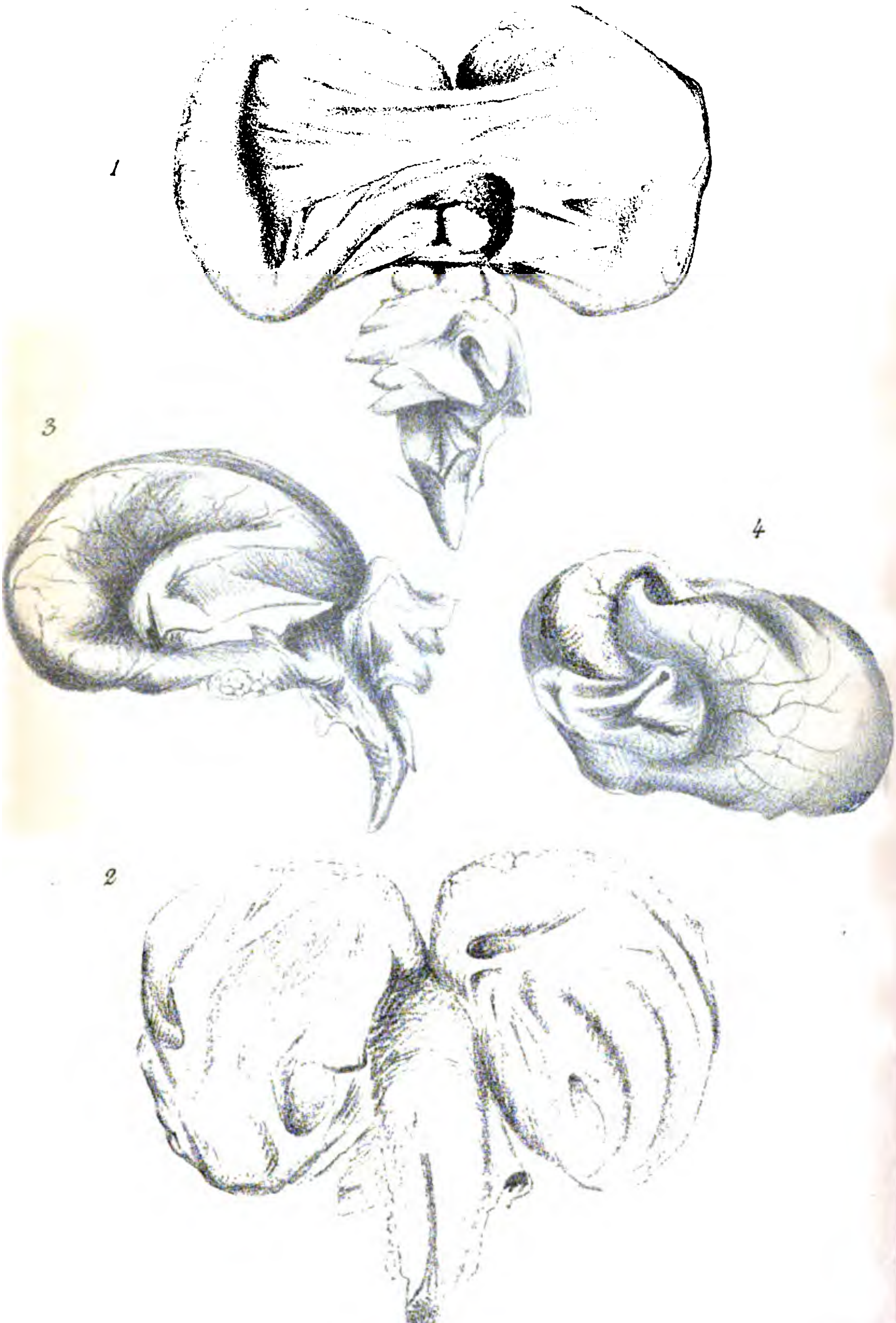
Fig. 8.^{a} Cellule nervose del midollo spinale.

a) Cellule nervose delle corna anteriori del midollo cervicale (porzione distale). Formolo, paraffina, ematossilina Delafield. Koritska, obj. 8*, oc. 3.

b) Cellule nervose delle corna anteriori del midollo dorsale (porzione prossimale). Formolo, paraffina, ematossilina Delafield. Hartnach, obj 7, oc. 3.

c) Cellule nervose delle corna anteriori del midollo cervicale (porzione distale). Formolo, paraffina, ematossilina Delafield. Koritska, obj. imm. $^1/_{15}$. oc. 3 comp.

d) Cellule nervose delle corna anteriori del midollo cervicale (porzione distale). Formolo, paraffina, ematossilina Böhmer. Koritska, obj. imm. $^1/_{15}$, oc. 3 comp.


1
3
4
2

GABINETTO ANATOMO-PATOLOGICO DI S. M. D. P. (Incurabili)
diretto dal prof. L. ARMANNI

SOPRA ALCUNE ALTERAZIONI
DELLE
CELLULE NERVOSE DELLA CORTECCIA CEREBRALE
IN UN CASO DI PAZZIA PELLAGROSA (1)

del Dott. A. GRIMALDI
Dir. del Manicomio di Miano
Privato Docente di Psichiatria nella R. Università di Napoli

(*con una tavola*)

Quando intrapresi le ricerche istologiche che formano oggetto di questa nota, l'anatomia patologica e l'isto-patologia, della pellagra si erano rivolte principalmente al midollo spinale. I classici lavori di Belmondo e di Tuczek e le indagini istologiche e anatomo-patologiche di Bouchard, P. Marie, Gaucher e Sergent, Sandwith, Marchi, Tonnini, Rossi ne fanno fede (2).

Ma parecchi e non ultimi dei fenomeni della Pellagra, i disturbi psichici, talora molto gravi, non possono essere spiegati colle sole alterazioni del midollo spinale e forse non meno gravi di queste devono essere i guasti degli elementi nervosi della sostanza cerebrale.

In vista quindi di portare un contributo alle conoscenze dei rapporti tra le modificazioni di struttura delle cellule nervose cerebrali nella pazzia pellagrosa e i disturbi psichici, specialmente coi recenti e più esatti metodi di colorazione capaci di mettere in evidenza le più lievi alterazioni morfologiche e strutturali, volli profittare del caso offertomi dal Caso.

---

(1) Questa nota fu, in parte, comunicata al X° Congresso Freniatrico in Napoli 11 ottobre 1899.

(2) Le pubblicazioni degli autori citati nel corso di questa nota trovansi nella — bibliografia — nell'ordine stesso di citazione.

*
* *

Il 31 agosto 1898 fu ammesso nel Manicomio di Miano un tal Russo Francesco, giovanetto di circa 18 anni, il quale presentava un complesso di fenomeni morbosi in cui non esitai a riconoscere il quadro clinico della pellagra.

Infatti ebbi subito a notare: — Eritema delle parti del corpo esposte al sole, compresi i piedi, poichè il misero era scalzo, sensazioni dolorose delle estremità, andatura paretico-spastica, diarrea con scariche frequenti; dal lato psichico: malinconia agitata, mutismo, rifiuto di cibo liquido.

La sana alimentazione, le cure produssero nei primi giorni rapido miglioramento di tutti i sintomi. Caddero le croste dalle superficie eritematose e non restò ivi che una colorazione rosso-violacea della pelle che si andò sempre più sbiadendo.

La deambulazione migliorò. Alle vivande liquide potettero aggiungersi cibi solidi senza ripugnanza dell'infermo. L'uso della parola, essendosi in parte ristabilito, egli potette darmi informazioni sul genere di alimentazione consentitogli a casa e seppi che, trovandosi a garzone presso un panettiere, gli si faceva mangiare del cattivo pane di granturco chiamato *panicolo*.

In questo periodo, all'esame citometrico del sangue, eseguito, per sua cortesia, dall'ottimo collega Prof. A. Zinno, fu trovato ipoglobulia ed ipoemoglobinia. Due volte sottoposi a ricerche batteriologiche il sangue, estratto, con siringa Tursini, da una vena della piega dal gomito, ed ebbi in ambo i casi risultati negativi, ciò che prova anche il rigore di metodo.

Positivi invece furono i risultati delle indagini batteriologiche portate sui prodotti essudativi delle croste previamente lavate al sublimato e protette con acconcia fasciatura dal pulviscolo atmosferico per 24 ore. Trovai tre specie di microrganismi che per i caratteri morfologici, culturali e chimici debbono ascriversi una al colibacillo e due ai piogeni.

Ben presto però, senza causa apprezzabile, la malattia ebbe ad aggravarsi. Si acuirono specialmente la diarrea e i fenomeni spastici; il disgraziato non potette più abbandonare il letto, ricadde nel mutismo e nello stato ansioso.

Inutili riuscendo le cure a combattere la diarrea e colla comparsa di fatti convulsivi generali, quasi tetanici, il giovanetto morì il 10 novembre 1898, dopo soli due mesi di dimora nel Manicomio.

Non potetti fare un'autopsia completa e mi limitai alla presa di alcuni pezzi di corteccia cerebrale delle zone rolandiche.

Fissai i pezzi in alcool, soluzione (satura) di sublimato, di bicromato potassico (3 °[o]), soluzione osmio-bicromica. Per la colorazione dei tagli usai il bleu di metilene alla Nissl, l'ematossilina ferrica di Heidenhein, la reazione nera di Golgi coi metodi lungo e rapido.

Metodo Nissl. — Senza stemperarmi in descrizioni minute delle alterazioni cellulari, poichè la patologia della cellula nervosa col

metodo Nissl è stata sviscerata e la nomenclatura delle alterazioni stesse è conosciutissima, posso, senza danno della chiarezza, esser conciso.

Divido in gruppi le alterazioni riscontrate, le quali possono considerarsi anche fasi diverse, gradi più o meno avanzati dello stesso processo morboso. (1)

1. Cellula leggermente rigonfia e alquanto deformata; degli elementi cromatofili alcuni conservati, altri frammentati o fusi tra loro; citoplasma più chiaro alla periferia, leggermente tinto in bleu verso il centro. Nucleo bleu pallido, uniforme; carioplasma confuso col citoplasma (perdita del contorno); posizione centrale. Nucleolo ben colorato, regolare.

2. Cellula a contorni irregolari; cromatina frammentata, distribuita in modo uniforme per tutto il citoplasma. Nucleo eccentrico, accollato ad una delle pareti, debolmente colorato in bleu, nettamente contornato e risaltante sul fondo più carico del citoplasma. Nucleolo deformato.

3. Cellula grossa, gibbosa, ipercromica; diffusione omogenea della sostanza cromofila e colorazione eguale di tutto il citoplasma, più carica a chiazze in alcuni punti della base e nel settore apicale del contorno nucleare, molto sbiadita verso i punti di uscita dei prolungamenti basilari.

Nucleo a contorno sfumato, di colorito bleu pallido, ingrandito, centrale. Nucleolo ingrandito, regolare, fortemente colorato.

4. Cellula quasi eguale alla precedente. Corpi di Nissl meglio visibili alla base. Scomparsa del nucleo.

5. Cellula atrofica, deformata. Qualche granulo cromatico. Nucleo a contorno irregolare, accollato ad una parete. Nucleolo impiccolito.

6. Cellule a contorni sfumati, sinuosi e gibbosi, pallidissime, rarefatte e vacuolizzate. Cromatina scomparsa o ridotta in pochi granuli giacenti alla periferia ora verso la base, ora verso il prolungamento apicale; sostanza acromatica (tale dev'essere giudicata dall'aspetto filare) debolmente colorata in bleu, avente l'apparenza di un reticolo a maglie più o meno larghe ed in alcune cellule ridotto a poche trabecole limitanti grandi vacuoli.

Nucleo a contorni indecisi, sfrangiati, erosi, rarefatti; a volte eccentrico. Nucleolo irregolare, impiccolito.

7. Cellule vuote di protoplasma, *di aspetto vescicolare*, formate da una membrana rigonfia racchiudente uno spazio in cui trovasi,

---

(1) N. B. — Sotto gli stessi numeri che racchiudono i gruppi di alterazioni cellulari trovansi nella tavola annessa le relative figure (Zeiss, oc. 3 dist. del tubo 16 e. imm. 1|12).

unico superstite, un nucleo eccentrico, facente ernia o migrante per una fenditura della parete. Il nucleo è di volume più o meno ridotto e rarefatto. Nucleolo impiccolito.

8. Cellule rose o variamente sbrandellate; monconi, frammenti di cellule con nuclei o avanzi di nuclei e di citoplasma sfrangiato e rarefatto; corpi cromatici polverulenti; filamenti acromatici bluastri.

9. Nuclei liberi con o senza resti di citoplasma, diminuiti di volume o non; non manca quasi mai il nucleolo, deformato, irregolare o bucherellato.

10. Prolungamenti protoplasmatici quasi sempre molto rarefatti o vacuolizzati, spezzettati, o erosi; spesso affatto mancanti.

Metodo Heidenhein. — Coll'ematossilina ferrica di Heidenhein si notano alterazioni della sostanza acromatica per gravità ed estensione parallelle a quelle della sostanza cromatica. In alcune cellule s' ha aspetto fibrillare ben distinto alla base o alla periferia; delicate fibrille si seguono pure talvolta lungo i prolungamenti protoplasmatici; verso il centro, invece appaiono solamente finissimi granuli violacei. Altre volte esistono grandi lacune perinucleari. Le rarefazioni e le erosioni delle cellule ripetono le varietà di forma e di intensità descritte col metodo di Nissl.

Il nucleo non manca che in pochi elementi; spesso è intensamente colorato in violetto quasi nero, altre volte è molto sbiadito e lascia scorgere un grosso nucleolo. Nelle cellule più alterate si vede un nucleo deformato e raggrinzato o ridotto in una massa compatta molto scura, in cui non è possibile distinguere il nucleolo.

Notevole è il fatto che mentre col Nissl non è raro vedere il nucleo confuso col citoplasma senza alcuna linea di demarcazione, il contorno si vede sempre coll' ematolissina, più o meno preciso, mancante mai. Dal che si può argomentare che la fusione del carioplasma col citoplasma non è talora che un'apparenza dovuta a uniformità di colorazione e di rifrazione del nucleo e del citoplasma perinucleare: più un effetto ottico che una realtà.

Ond'è che il solo metodo Nissl può indurre in errore circa lo stato del nucleo. E non bisogna pronunziarsi quando non si abbiano saggi contemporanei all'ematossilina, che mette sempre bene in evidenza il nucleo.

Eppure, non tenendo conto di questa sorgente di errore, nelle ricerche istologiche col metodo Nissl si dà sovente come effettiva questa apparente fusione del carioplasma col citoplasma.

Non vidi mai nelle cellule nervose corticali le zolle di pigmento giallo trovate dal Rossi nelle cellule del midollo spinale dei suoi pellagrosi.

Evidentemente nei suoi casi si trattava di processi più antichi terminati colla degenerazione giallo globulare di quasi tutti o di al-

cuni elementi nervosi; mentre nel caso mio si trattava invece di un processo a decorso più rapido.

Metodo Golgi. — Le alterazioni riscontrate coi metodi precedenti sono confermate ed integrate col metodo Golgi. Anzi alcune alterazioni: discontinuità (fig. g) erosioni, (fig. d) perdite di sostanza, perforazioni (fig.d, e) deformazioni, rigonfiamenti, ipertrofie (fig. b, e) atrofie (fig. f), fratture e varicosità dei prolungamenti (fig h h h) acquistano col metodo Golgi, checchè si dica, evidenza che nessun altro metodo può dare.

Sarebbe superfluo indugiarmi a descrivere le diverse alterazioni che la colorazione nera mi ha rivelato, parlano per me i disegni, molto dimostrativi, della tavola annessa, dirò solamente qualche cosa sulla frattura dei prolungamenti.

È questo un reperto sul quale una particolare attenzione si è cominciata a portare da non molto tempo, mentre prima se n'era data molta alle varicosità.

La stessa opinione ebbe ad esprimere il Colucci, sempre attento e rigoroso osservatore, il quale designò anche, per primo, qualche criterio per distinguere lo spezzettamento patologico da quello dipendente da accidenti di tecnica. Anche il Corrado, i cui esperimenti influirono molto probabilmente ad offrirgliene saggi cospicui, fu tratto a considerazioni particolari sullo spezzettamento dei prolungamenti.

La frattura dei prolungamenti offre mezzo di riflettere sulle cause che la determinano, sui modi con cui si esplica, sugli effetti che ne derivano nella statica di essi.

Infatti le fratture possono seguire ad atrofia, ad usure, a vacuolizzazione ed altri processi degenerativi o disintegrativi, possono interessare le parti più estreme dei dendriti o le più vicine al corpo cellulare, possono essere uniche o multiple, a becco di flauto o circolari, a superficie sfrangiata o netta; i frammenti possono essere avvicinati e in parte sovrapposti o (più raramente) allontanati.

Diverse specie di frattura offrono i miei preparati e variano molto da un elemento all'altro e nello stesso elemento. (figura a, b, c, f, h).

Tenendo conto di alcune vedute teoriche, un certo valore dovrebbe accordarsi allo spostamento dei frammenti, a proposito del quale parmi, anche dai preparati che ho raccolti con altre ricerche, poter affermare che *i frammenti tendono a portarsi verso il corpo della cellula*, quasi che questo ne fosse il centro di gravità.

Ma tutto ciò sarà argomento di un'altra mia nota; dovendo qui esser breve per necessità tipografiche.

*
* *

Le alterazioni da me riscontrate non hanno nulla di caratteristico. Alterazioni identiche ho io descritte in cervelli di paralitici. Eppure il mio soggetto non aveva niente del paralitico; nè la paralisi progressiva è frequente nella pellagra (Verga, Seppilli).

Non solo poi nella paralisi progressiva (Crisafulli) ma in varie malattie mentali e nervose (Colucci, Colella ecc.) e nelle più diverse ricerche sperimentali dirette ad indurre modificazioni degli elementi nervosi sono stati trovati guasti eguali o molto prossimi ai su riferiti (Guerrini).

Pur tuttavia, se si consideri che tali alterazioni si trovano più spiccate ed estese nelle affezioni in cui si è avuta come causa certa o probabile, provocata o spontanea una influenza etero o auto-tossica d'origine batterica o chimica, si sarà indotti ad includervi le alterazioni istologiche della cellula nervosa nella pellagra.

Infatti si accumulano ogni giorno dati statistici e studi etiologici, clinici e profilattici (Cantarutti, Mandolesi, Badaloni, Fezzi, Marzocchi e Antonini, Pieraccini, Fornasari di Verce, Pianetta, Sandwith; della pellagra nell'Italia Meridionale si occuparono Venturi e Ventra) in appoggio dei rapporti tra pellagra ed alimentazione maidica, i cui effetti sarebbero:

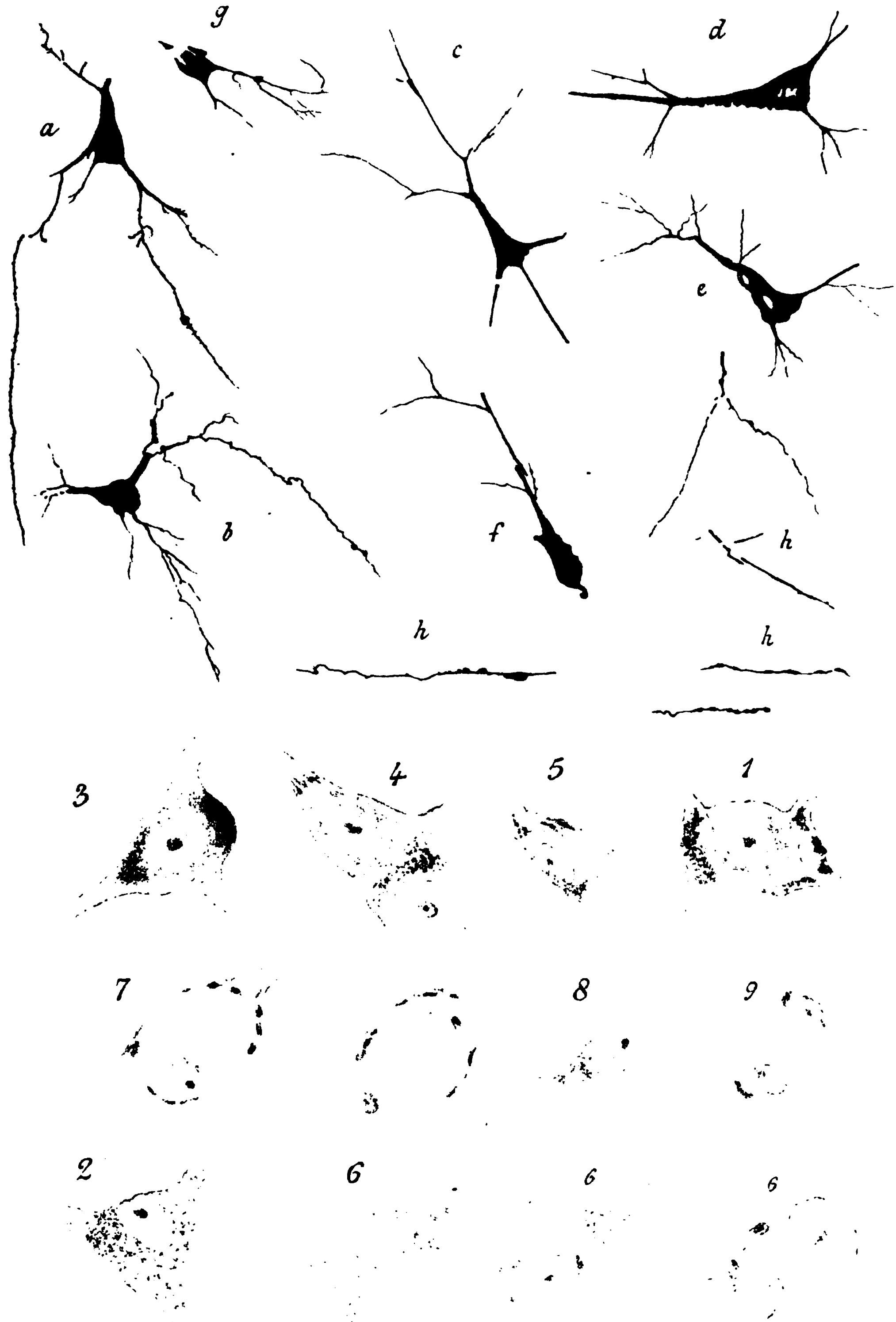
a) l'introduzione nell' organismo di un veleno formatosi nel mais guasto (Lombroso);

b) la formazione nelle vie digerenti di tossine da parte di microbi introdotti coi cibi fatti di mais guasto ed in esse sviluppatisi (Vassale);

c) l'accrescimento, mercè l'alimentazione maidica, di sviluppo e di virulenza di microrganismi abituali dell'intestino (De Giaxa).

Ora, mentre non è più possibile revocare in dubbio che col mais guasto s'introducono nell'organismo veleni d'origine microbica—ne fan fede le belle ricerche di Pellizzi e Tirelli, di Tirelli solo e di Frisco (anche le ricerche del Ceni provano l'esistenza di una sostanza tossica nel sangue dei pellagrosi)—niente vieta di ammettere che i loro effetti siano rafforzati dal concorso di un ulteriore sviluppo dei germi nelle vie digerenti le cui funzioni sono fortemente turbate (Dalzini, Agostini) e dalla virulenza che, per l'alimentazione maidica, acquisterebbero gli abituali ospiti microbici dell' intestino. Le tre teorie ne rimarrebbero conciliate.

In conclusione pare sufficientemente provato che esiste nei pellagrosi un'intossicazione del sistema nervoso rimontante (in più modi) all'alimentazione maidica e che *i gravi disturbi psichici dei pazzi pellagrosi trovano riscontro in gravi alterazioni delle cellule nervose della corteccia cerebrale.*


g
c
d
a
e
b
f
h
h
h
3
4
5
1
7
8
9
2
6
6
6

Bibliografia

Belmondo. — Le alterazioni anatomiche del m. s. nella Pellagra e loro rapporto coi fatti clinici. *Riv. sperim. di Freniatria* 1889-90.

Tuczek. — Klinische und anatom. Studien über die Pellagra. *Monografhie. Berlin H. Kornfeld 1893.*

id. Ueber die nervösen Störungen bei Pellagra, *Deut. med. Woch. 1888 u. 1893.*

Bouchard. — Ètude d'anatom. pathol. sur un cas de Pellagra. *Gaz. mèd. da Paris.*

Marie. — Ueber dem poliomyelit. Ursprung einer Anzahl von Läsionen der weissen Rückenmarkstränge bei Pellagra ecc. *Centralblatt f. Allgemeine Pathol. und pathologiche anat. Iena 1895.*

Gaucher und Sergent. — Ueber die Resultat des histologischen Untersuchung eines falles von sporadischen Pellagra mit Autopsie. *Cent. f. Allgem. Pathol. 1895.*

Sandwith (of Cairo). — Pellagra in Egypt. *The british med. Iournal. Vol. II for 1898, London.* — *Medical record Aug. 1897.*

Marchi. — Ricerche anatom.-patol. e batteriol. nel tifo pellagroso. *Riv. sperim. di fren. Vol. XIV. 1888.*

Tonnini—I disturbi spinali nei pazzi pellagrosi. *Riv. speriment. di Freniatria.* Vol. IX e X, 1883-84.

Rossi. — Alterazioni anatomiche del m. s. nella Pellagra. *Manic. moderno anno XIII. 1897.*

Colucci. — Contribuzione alla istologia patol. della cel. nervosa in alcune malat. ment. *Annali di Nevr. anno XV fasc. I, II 1898.*

Corrado. — Di alcune alterazioni delle cellule nervose nella morte per elettricità. *Atti della R. Accademia Med. Chirurg. di Napoli, 1899.* Pag. 242.

Grimaldi. — Sopra un caso di paralisi progressiva con afasia. *Giornale dell'Assoc. dei Medici e Naturalisti.* Anno VII. Puntata 3.ª 1897.

Id. Sui rapporti tra le alterazioni del nucleo e del protoplasma delle cellule nervose corticali nella paralisi generale. *Annali di Nevrologia.* Anno XV.

Verga G. B. — Sulla paralisi progressiva nella classe agricola e spec. nella pellagra *Rif. medica* 1898-1.

Seppilli. — Riv. sperim. di freniatria anno IX, 1883.

Crisafulli. — Studio comparativo clinico-istologico sulla paralisi progressiva. *Annali di Nevrol.* Anno XIV. Fasc. III, IV.

Colucci. — Lav. cit.

Colella. — Sulle fine alterazioni della corteccia cerebrale in alcune malattie mentali. *Atti della R. Accad. dei Lincei* (Memorie) Vol. I 1895.

Guerrini — Delle minute modificazioni di struttura della cellula nervosa corticale nella fatica — *Riv. di pat. ment. e nervosa* — Vol. 8 fasc. I. Genn. 1900.—Vi si trova tutta la estesa letteratura riguardante le modificazioni fisio-patologiche della cellula nervosa.

Cantarutti (relat.) — La pellagra in Friuli negli anni 1896-98. Commis. Prov. per la cura della pellagra. *Udine—tip. coop. 1899.*

Mandolesi —La pellagra nell'Umbria—*Perugia. Unione tip. coop. 1899.*

Badaloni. — La pellagra nel bolognese—*Bollettino delle scienze mediche di Bologna. Serie 7 vol X Magg. 1899.*

Id. La cura dietetica del pellagroso—*Perugia 1899. Unione tip. cooperativa.*

Jezzi. — Relazione — *Macerata Stab. tip. Bianchini 1897.*

Marzocchi e Antonini. — Profilassi della Pellagra — *Atti del 5° Congresso med. della Lomb. e del Veneto — Bergamo, Istituto Ital. d' arti grafiche, 1898.*

Antonini. — Il maiz e l'etiologia della pellagra. *Cong. della Commissione prov. per la cura della pellagra.* Bergamo. Stab. tip. Alessandro e frat. Cattaneo 1899.

Pieraccini. — La pellagra nelle Marche — *Conf. letta in Recanati*— Macerata, Stab. Tip. Bianchini 1898 pag. 47.

Id. — Pellagra in *Carchot e Bouchard* — Ediz. Ital. Vol. II, pag. 741 e seguenti.

Fornasari di Verce. — Le morti per Pellagra ecc. in Italia. *Riv. di Freniatria* 1898.

Pianetta. — La demenza paralitica nei pellagrosi. *Riv. di pat. mentale e nervosa.* Fir. 1897.

Id. *Riv. di pat. ment. e nervosa* 1898.

Sandwith. — Loco citato

Lombroso Prof. C. — Trattato profilattico e clinico della pellagra. Torino, Frat. Bocca 1892.

Vassale. — Sulla enterite pellagrosa in rapporto alla etiologia della pellagra. — *Riv. sperim. di fren.* Vol. XVII-1891.

De Giaxa. — Contributo alle cognizioni della eziologia della Pellagra. *Bollet. del Manic. Fleurent*—Fascic. dal I al VI anno XIX—1894.

Tirelli e Pellizzi. — Sull'etiologia della Pellagra in rapporto alle sost. tossiche prodotte dai microrganismi del mais guasto—*Annali di Freniatria.* Torino 1895.

Tirelli. — Sull'azione fisiologica dei prodotti batteri del mais guasto. *Annali di Freniatria.* 1895.

Frisco. — Sulle alterazioni del sistema nervoso nell' avvelenamento cronico per mais avariato. *Bullett. della Soc· d'Igiene III.*

Ceni. — Influenza del sangue dei pellagrosi sullo sviluppo embrion 1898. *Riv. sp. di Freniatria.*

Dalzini. — Sulla tossicità del succo gastrico nei pellagrosi alienati— *Riv. sperim. di freniat. e medic. legale* XIV—1894.

Agostini. — Contributo allo studio del chimismo gastrico nei pellagrosi.

ISTITUTO DI ANATOMIA NORMALE
diretto dal Prof. Antonelli
Sezione Istologica affidata al Prof. Boccardi

CONTRIBUTO ALLO STUDIO
DELLE ALTERAZIONI DEL GANGLIO DI GASSER
in seguito al taglio del nervo linguale

PEL

Dott. F. LENER

(con una tavola)

È assodato per ricerche del Nissl, del Marinesco, del Lugaro, del Van Gehuchten e di altri, come la soluzione di continuo od altre lesioni nelle fibre nervose provenienti da un ganglio, portano alterazioni consecutive negli elementi cellulari da cui quelle dipendono.

Seguendo questi studii, ho voluto istituire ricerche sulle alterazioni che possono verificarsi nel ganglio di Gasser in seguito al taglio del nervo linguale, allo scopo di portare un contributo allo studio delle origini reali delle branche sensitive del trigemino. Ho scelto il ramo linguale della 3ª branca del 5° paio, sia perchè assolutamente sensitivo, e sia anche perchè, nelle varie operazioni eseguite sul cane, mi è riuscito facile abbastanza l'aggredirlo. Non mi sono preoccupato dell'anastomosi, che riceve questo tronco nervoso, specialmente dalla corda del timpano, intorno alla quale altri ricercatori han fornito risultati importanti.

Ho tagliato il tronco del linguale appena questo, dopo aver lasciato il rapporto con la branca montante della mandibola col muscolo pterigoideo interno, fiancheggia la faccia esterna dello stiloglosso, per immergersi definitivamente nella lingua.

Nel cane, facendo tener tesa la lingua da un assistente, mi è riuscito molto facile aggredire questo tratto del nervo periferico,

reciderlo e stirarne il moncone centrale. Eseguita l'operazione con le solite regole antisettiche, suturata e medicata la ferita, i cani da me operati, sono sempre sopravvissuti senz'alcun disturbo degno di nota. Ho operato così tre cani, dei quali il primo ho ammazzato dopo tre giorni, il secondo dopo sei, il terzo dopo nove giorni dall'operazione.

Per l'escissione del ganglio di Gasser ho sempre proceduto nel seguente modo: estirpazione dell' intero encefalo, quindi sulla base del cranio ho scoperto il tronco del 5° nel punto in cui sta per attraversare il canale osseo, formato dalla porzione più mediale del margine interno della rupe e dell'attacco della tenda del cervelletto che, nel cane, è ossificata. Rotto questo forame ed aperto lo sdoppiamento della dura madre, che, a questo livello, avvolge il ganglio di Gasser, ho scoperto facilmente il ganglio, che ho reciso fra il tronco del 5° e l'emergenza delle tre branche.

Avuto così il ganglio, l'ho fissato con la soluzione satura di sublimato, lasciandovelo non più di mezz'ora, alla stufa; dopo facendone rapidi passaggi nella serie degli alcool, ne facevo l'inclusione in paraffina in poco più di 48 ore. Evitavo così l'indurimento troppo forte del pezzo, il quale, perchè troppo piccolo e ricco di connettivo fibroso, avrebbe risentito eccessivamente l'azione indurante degli alcool.

Come metodo di colorazione mi son servito del metodo Boccardi.

Nei preparati ho potuto rinvenire gravi alterazioni delle cellule, nelle quali non solo si osservano modificazioni dei granuli, ma la cellula stessa assume in totalità un colorito che la fa immediatamente differenziare da una cellula normale. Dato che con questo metodo si colorano i granuli della sostanza cromatofila di Nissl in bleu violetto, mentre la sostanza intermedia si colora in roseo con la eritrosina, quando la scomparsa o la dissoluzione dei granuli di Nissl è molto avanzata la cellula assume un colorito roseo intenso per l'eritrosina, mentre i residuali granuli di Nissl, anzichè assumere un bel colorito bleu violetto, assumono quello bleu verdognolo in diverse gradazioni. A questa semplice differenza nella colorabilità non daremmo alcuna importanza se apparisse isolata, troppo conoscendo le grandi differenze che possono sorgere nella colorazione con questi metodi a base di colori di anilina.

Però dobbiamo dare una importanza a questo fatto, perchè:

1° Occorre di trovare una cellula con questa colorazione immediatamente a fianco ad una cellula o ad un gruppo di cellule a colorazione normale.

2° Questa diversità di colorito si verifica sempre associata ad una rarefazione evidente dei granuli di Nissl, nonchè a modifica-

zioni della sostanza intermediaria. Noi vediamo alcune cellule nelle quali la sostanza intermediaria è anche scomparsa.

Le alterazioni, poi, più frequentemente riscontrate nelle cellule dei nostri preparati sono le seguenti:

1° Una rarefazione notevole dei granuli di Nissl più cospicua in prossimità del nucleo ed estendentesi alla massima parte della cellula. Solo verso la periferia di questa i granuli sono facilmente dimostrabili.

Il nucleo rimane al suo posto, pressochè centrale nella cellula, e qualche volta è ancora normale, ma spesso è profondamente alterato anch'esso, essendo ridotto ad una sferula poverissima di cromatina e senza vestigio di nucleolo.

2° La lesione nucleare può essere anche più cospicua ed associata a maggiore dissoluzione dei granuli cromatofili. Questi possono essere ridotti estremamente di numero.

3° Abbiamo già accennato ai casi, nei quali tutta la cellula non solo appare poverissima di granuli cromatofili, ma assume nel complesso una colorazione differente dalla normale, indicando con ciò una dissoluzione quasi completa della sostanza di Nissl.

4° Non mancano esempi di cellule, nelle quali una metà del protoplasma contiene ancora sostanza cromatofila più o meno rarefatta, mentre l'altra metà della cellula è assolutamente priva di granuli di Nissl.

5° Piuttosto frequentemente si riscontra la fuoriuscita del nucleolo dal nucleo, o più semplicemente una posizione molto eccentrica di esso. A quest'ultimo fatto non possiamo dare soverchia importanza avendolo constatato anche in cellule normali per tutto il resto All'altro reperto (fuoriuscita del nucleolo) diamo importanza anche minore, inclinando a considerarlo un prodotto artificiale dipendente dall'azione meccanica del rasoio.

*
* *

Come si è visto, le alterazioni, da noi riscontrate, non possono ridursi ad un tipo unico, come altri autori hanno potuto osservare in diversi stati morbosi, pei quali si è voluto fare delle distinzioni appunto in base al tipo delle alterazioni riscontrate. Nel nostro caso vi è da pensare piuttosto *a gradazioni* del processo necrobiotico o degenerativo,

Un altro fatto importante è questo, che le cellule alterate sono quasi disseminate nella massa del ganglio, sebbene si noti un maggior numero di esse in un punto della periferia.

Non abbiamo ancora potuto stabilire con sicurezza a qual parte del ganglio corrisponda questa zona più alterata; quindi non è pos-

sibile ancora, in base a queste osservazioni, un rapporto anatomico tra le fibre del linguale ed una determinata parte del ganglio di Gasser.

Rimane, ad ogni modo, fermo per le nostre ricerche, che in seguito alla recissione del nervo linguale, si verifica abbastanza presto una serie di alterazioni cospicue in parecchie cellule del ganglio di Gasser. Avendo tentato una determinazione approssimativa del numero di cellule alterate del ganglio, possiamo dire che dall'esame dei preparati in serie, risultano alterate dal 7 al 10 °/₀ delle cellule contenute nel ganglio.

Ringrazio il prof. Boccardi, che, nel presente lavoro, mi fu di guida luminosa e largo di consigli che mi facilitarono non poco la via.

Fig. 1.

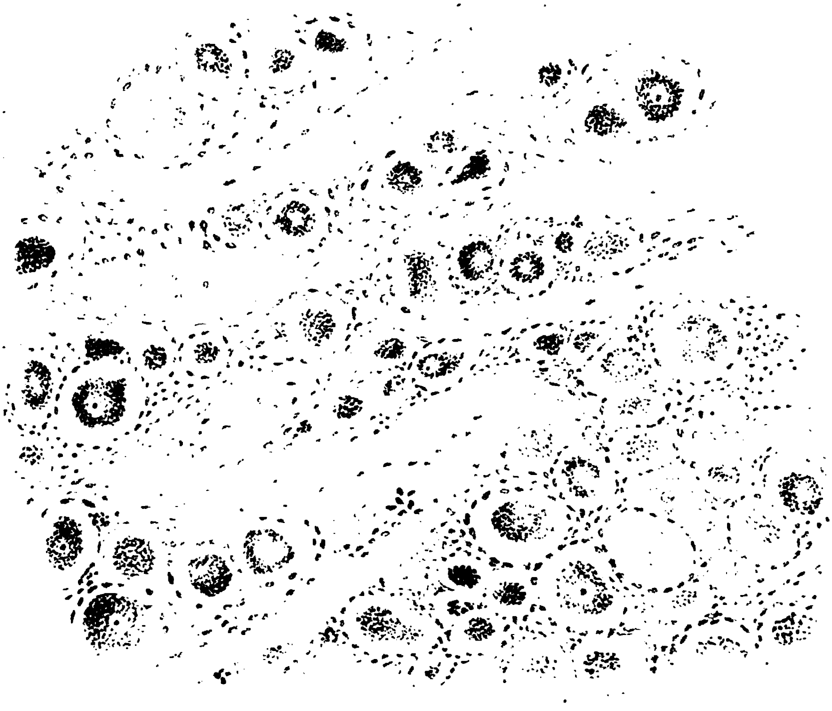
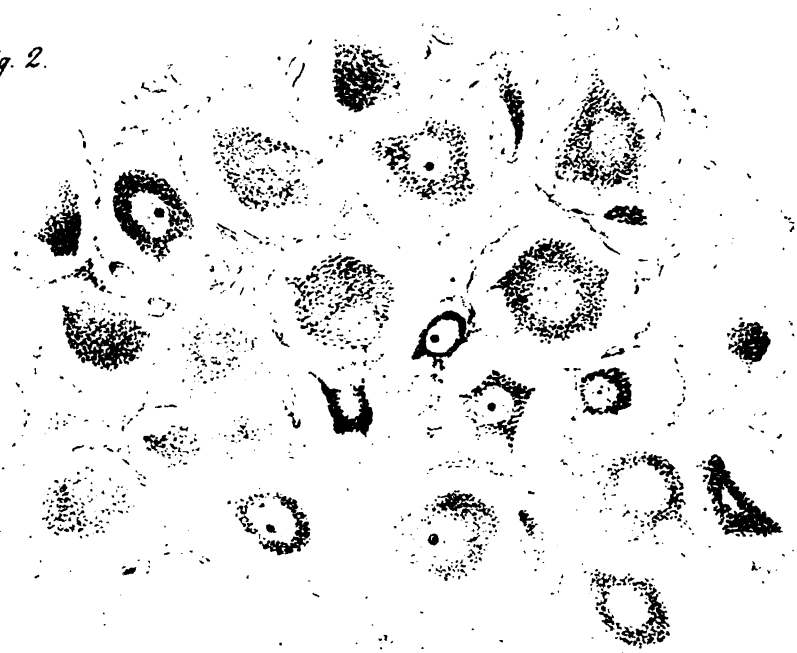


Fig. 2.



RIVISTE

Anatomia Normale e Patologica

172). **E. Veratti.**—Su alcune particolarità di struttura dei centri acustici nei mammiferi.—*Un Vol. con 7 tavole — Pavia 1900.*

Prendendo le mosse da una recente affermazione del Ramon y Cajal, il quale nella struttura del nucleo del corpo trapezoide vide una preziosa dimostrazione delle terminazioni nervose pericellulari, descrittevi la prima volta da Held, ed un « *argomento decisivò contro i pochi ricercatori che ancora hanno dubbi sulla possibilità del passaggio della corrente nervosa attraverso la sostanza interstiziale da una fibra ad una cellula nervosa* », l'A. stabilisce il punto di partenza delle sue ricerche microscopiche e fa una sintetica, ma accurata rassegna bibliografica, che non manca qua e là di opportuni rilievi critici.

Col soccorso di efficaci mezzi di tecnica ha studiato: il nucleo del trapezio, il corpo trapezoide, il nucleo ventrale dell'acustico, il *tuberculum acusticum*, il nucleo di Deiters.

Il nucleo del trapezio è costituito, secondo l'A., di due sorta di elementi nervosi: cellule multipolari, simili a quelle delle regioni contigue e fornite di prolungamento che si dirige nel fascio del trapezio; cellule piriformi, decisamente monopolari, caratteristiche di detto nucleo, le quali hanno un prolungamento nervoso a decorso tipico, che si continua in una grossa fibra, e son poi provvedute di rivestimento membranoso, il quale, estendendosi sul prolungamento, forma alla fibra una guaina peculiare.

Gl'interstizii tra le cellule sono colmati da un fitto intreccio nervoso formato prevalentemente dalle collaterali dei fasci del trapezio e che s'adatta intorno la cellula, involgendo anche l'inizio del prolungamento nervoso. La parziale impregnazione dell'involucro membranoso produrrebbe, secondo l'A., l'apparenza delle note terminazioni nervose a calice di Held. L'A. ha potuto seguire il cammino delle fibre, originantisi dal nucleo, fin oltre la linea mediana, ma non è riescito a constatarne i rapporti più lontani, nè ha potuto accompagnare i prolungamenti delle cellule del trapezio fin dentro il ganglio ventrale, come Held afferma.

Una capsula simile a quella descritta, non nucleata, anista, trovasi anche intorno gli elementi nervosi del nucleo-ventrale dell'acustico e la sua parziale impregnazione dà anche qui ragione delle apparenze di terminazioni nervose del cocleare foggiate a placca od a cucchiaio.

Secondo l'A., le fibre, che si ritennero terminare sulle cellule, ne partono, invece, quali prolungamenti nervosi, che probabilmente si portano nel trapezio.

Al nucleo ventrale nè per la sua struttura, nè per la sua derivazione si può assegnare il significato morfologico di ganglio spinale.

Nel nucleo del Deiters esiste un plesso nervoso assai ricco e continuo col reticolo che si stende nelle parti contigue. Secondo l'A., non è esatto che le fibre del nervo vestibolare terminano nel nucleo del Deiters e si ramificano intorno le cellule di questo; ma deve, invece, ritenersi che le fibre del vestibolare perdono la individualità espandendosi nel reticolo nervoso diffuso.

Osservazioni, fatte specialmente sui cani e sui gatti, gli han permesso constatare che i fitti plessi nervosi pericellulari sono una parte del reticolo nervoso diffuso, con fibrille esilissime, le quali seguono parallele i prolungamenti o vi si avvolgono a spira, mentre si intrecciano a maglie piccole intorno le cellule.

Le formazioni pericellulari descritte dal Nissl su preparati di Bethe si ravvicinano, per l'A., ai noti involucri esocellulari disposti a reticoli, a bucce, descritti recentemente dal Golgi.

Capobianco

173) **B. Pollak**.—Préparation et coloration du système nerveux. (Traduit de l'Allemand par M. Jean Nicolaïdi) — *Paris Carré et Naud. éditeurs 1900.*

L'autore si è ingegnato di riuscire chiaro ed ordinato, diffondendosi in particolari e guidando lo studioso in tutte le operazioni diverse sulle preparazioni del sistema nervoso. Di ciascun metodo rileva il valore intrinseco e delucida il processo tecnico mettendo in vista il criterio seguito dallo scopritore del metodo istesso. I molteplici metodi di induramento e fissazione sono tutti dettagliatamente esposti; di metodi di colorazione non ne manca quasi nessuno. Sui metodi del Golgi si ferma più lungamente, facendo rilevare i grandi vantaggi che essi hanno procurato alla istologia del sistema nervoso. Accenna al metodo del Paladino al cloruro di palladio, metodo fino ad oggi taciuto in altri libri di tecnica, rilevando come esso abbia permesso al grande istologo di scoprire gl' intimi rapporti tra gli elementi nervosi e la nevroglia, e a concludere che lo scheletro mielinico delle fibre nervose sia fatto appunto di filamenti e corpuscoli nevroglici.

Parla della riproduzione plastica delle preparazioni anatomo-patologiche, descrive una macchina di Edinger per delineare, dà notizie da prender in considerazione intorno alla macro e microfotografia. Il Pollak insomma ha voluto dare agli studiosi di istologia un libro di tecnica, nel quale il lavoro di questa seconda metà di secolo fosse almeno in gran parte racchiuso.

V. Bianchi

174) **F. Sano** — Contribution à l'étude de la pathologie de la cellule pyramidale et des localisations motrices dans le télencéphale—*Journal de Neurologie 1900. N. 12 e 16.*

In due individui che presentavano interrotto il fascio piramidale a livello della midolla sacro-lombare, l'A. ha studiato le conseguenti alterazioni della zona motrice, col doppio intento di assodare se alla lesione

delle fibre piramidali segua la reazione a distanza nelle cellule d' origine, e di delimitare, col criterio di tale reazione, l' estensione della zona motrice nell'uomo.

Una lesione che non va al di sopra della sezione lombare del midollo non può interessare che la parte di fibre piramidali deputate alla innervazione motrice dell'arto inferiore e della parte inferiore del tronco: quindi le alterazioni cellulari bisogna supporle e ricercarle nel centro corticale corrispondente. L'A., infatti, ha trovato lese soltanto le cellule piramidali giganti della parte superiore della zona rolandica. E le alterazioni consistono nella cromolisi centrale, così come si trova nei nuclei motori per lesione dei nervi periferici, e nello spostamento del nucleo, che dalla base della cellula migra verso il prolungamento apicale, verso il punto, cioè, dove la sostanza cromatica si mantiene integra. Su questo spostamento del nucleo l' A. richiama tutta l'attenzione degli osservatori, come un fatto al quale i nevrologi non hanno dato la importanza che gli si attribuisce nella biologia generale.

Abbiamo detto che le cellule alterate si trovano soltanto nella parte superiore delle due circonvoluzioni centrali e nel lobulo paracentrale. Non si esce, quindi, dai confini della zona motrice di Charcot. In questa zona le cellule alterate appaiono in numero molto scarso, aggruppate a 4 o a 5, in mezzo al gran numero di cellule integre. La qual cosa, se a prima vista sorprende, non deve sembrare strana quando si consideri che lo strato delle cellule ganglionari (Hammarberg) in questa parte della zona motrice conta circa 10 milioni di cellule, delle quali solo 30.000 sono in rapporto con altrettante fibre destinate alla innervazione motrice dell'arto inferiore e della metà inferiore del tronco.

O. Fragnito

175) **Crocq** — Sur la soi-disant spécificité des lésions rabiques — *Bull. de la Societé roy. des sciences méd. et nat. des Bruxelles 1900. N. 7.*

Van Gehuchten e Nelis hanno recentemente affermato che le infiltrazioni perivascolari e pericellulari descritte dal Babes nella infezione rabbica sono lesioni banali, senza nessun carattere di specificità per questo processo morboso; e che lesioni specifiche, univoche sarebbero, invece, le alterazioni dei gangli spinali e del ganglio plessiforme del vago, che essi hanno riscontrate nei cani inoculati col virus di piazza. (V. questi Annali, anno corrente, pag. 135 e 233).

Le pubblicazioni di Van Gehuchten e Nelis hanno provocato una nuova serie d' indagini ed una larga discussione sull' argomento: le conclusioni, però, alle quali Hébrant, Nocard, Babes, Sano sono pervenuti, non sono concordi. Si tratta di sapere se i noduli capsulari dei gangli spinali e plessiforme sieno o no costanti nell'infezione rabbica, e se sieno caratteristiche di questo morbo o possano trovarsi anche in altri processi patologici.

Il Crocq risponde negativamente ai due quesiti. La mancanza di noduli capsulari non esclude che l'animale sia morto per infezione rabbica; come la presenza di tali lesioni, se s'ignorino i fenomeni clinici presentati dall' a-

nimale in vita, non mena ad una diagnosi sicura del morbo in parola. L'A., infatti, ha riscontrato nel ganglio plessiforme di un ragazzo morto di *croup* i noduli capsulari descritti da Van Gehuchten e Nelis nella rabbia. Dal quale reperto egli non induce che tali alterazioni possano trovarsi in tutte le gravi infezioni, tanto più che altri autori ed egli stesso le hanno invano cercate in molte altre malattie infettive. Egli, invece, è tratto a cercare analogie tra i meccanismi che nei due processi morbosi menano alla produzione di lesioni identiche. E l'analogia ci sarebbe. Le alterazioni dei gangli nella rabbia sarebbero dovute alle condizioni esterne nelle quali viene a trovarsi il cane idrofobo che si estenua nella corsa; e le alterazioni del ganglio plessiforme nel *croup* sarebbero dovute al grande lavorio del vago causato dalla dispnea, dagli sforzi provocati dall'asfissia, dalla vera follia respiratoria che si verifica nella infezione difterica.

In conclusione, pur negando ai noduli capsulari di Van Gehuchten e Nelis il valore di lesioni specifiche della rabbia, l'A. crede che essi sieno il mezzo meno incerto e più semplice per stabilire la diagnosi della rabbia nel cane.

O. Fragnito

176) **P. Sfameni**—Di una particolare reticella nervosa amielinica esistente intorno ai corpuscoli del Grandry.—*Annali di freniatria. Anno X. vol. 3°.*

L'A. ha studiato i corpuscoli di Grandry nella lingua di anitra domestica, servendosi, per la dimostrazione di essi, del cloruro di oro, secondo il metodo di Fischer, alquanto modificato dal Ruffini. Ha potuto, in tal modo, constatare, che, col metodo di ricerca da lui usato, le cellule del corpuscolo di Grandry non sono per nulla messe in evidenza; scorgendosi soltanto l'estremità terminale del cilindrassile, che abbraccia e si addossa al disco tattile. Ma entrambi questi elementi sembrano collocati in una sostanza omogenea o finamente granulosa, che non lascia punto sospettare che essa rappresenti elementi cellulari.

Però, durante il corso di queste sue preparazioni, un fatto speciale ha richiamata la sua attenzione; egli, infatti, ha potuto rilevare la presenza di una particolare e delicatissima reticella amielinica, variamente conformata, intorno ai detti corpuscoli del Grandry.

In quanto all'attributo funzionale da assegnarsi a tale reticella amielinica, l'A. dice di non aver dati sicuri per emettere un giudizio attendibile. Solo, in via d'ipotesi, egli crede, che essa sia di natura trofica, dato che esistano nervi trofici.

E. La Pegna.

177) **P. Sfameni.** — Le terminazioni nervose delle papille cutanee e dello strato sub-papillare nella regione plantare e nei polpastrelli del cane, del gatto e della scimmia. — *Annali di Freniatria. Anno X. vol. 3°.*

L'A. riferisce, nel presente lavoro, i risultamenti delle sue ricerche intorno alle terminazioni nervose, che si riscontrano nel tessuto connettivo sottocutaneo delle piante e dei polpastrelli di cane, di gatto e di scimmia.

Servendosi, anche in questo studio, del cloruro di oro, col metodo di Fischer, modificato da Ruffini, egli ha osservato che, mentre nelle papille della regione plantare e dei polpastrelli del gatto e del cane riscontransi delle piccole clave del Krause insieme a terminazioni nervose aggrovigliate a guisa di gomitolo; in quelle della scimmia, invece, si notano dei corpuscoli tattili di Wagner e Meissner e delle reticelle nervose amieliniche intrapapillari.

Ed, inoltre, ha potuto constatare, che, nelle dette papille cutanee del cane, si trovano delle vere terminazioni nervose ad arboscello; ed in quelle del gatto e della scimmia si notano altre forme di terminazioni nervose, che, per la loro configurazione, si avvicinano molto a quelle descritte per la prima volta dal Ruffini nelle papille della cute dell'uomo, sotto la denominazione di *fiocchetti papillari*.

Nello strato sub-papillare, poi, del cane, del gatto e della scimmia si nota l'esistenza di una rete nervosa amielinica da cui partono rami diretti verso le papille, dove contribuiscono alla formazione delle reticelle amieliniche intrapapillari, dei fiocchetti, arboscelli e gomitoli papillari.

Passando al significato fisiologico di tali terminazioni, l'A. ritiene che gli organi nervosi terminali siano di natura sensitiva; e che anche le reti nervose amieliniche intrapapillari e la rete nervosa amielinica sub-papillare siano di natura sensitiva e non vasomotoria, come afferma il Ruffini.

E. La Pegna.

178) **Martinotti**—Sulle alterazioni riscontrate nella miosite acuta sperimentale, prodotta da una varietà di stafilococco. — *Annali di freniatria. Anno X fasc. 3°.*

L'A. tratta delle alterazioni riscontrate nei muscoli striati di alcuni conigli, ai quali egli ha inoculato una coltura pura di una varietà di stafilococco (*stafilococcus polymyositis*), isolato da ascessi renali, trovati all'autopsia di un individuo, che morì, coi sintomi di frenosi senile, nel Manicomio di Torino.

Dalle esperienze fatte, egli ritiene che la polimiosite, prodotta da tale microrganismo, ha qualche cosa di diverso dalla vera miosite purulenta, che avviene per diffusione di un ascesso, localizzato ad una data parte del corpo. Gli ascessi, da lui riscontrati negli animali da esperimento, erano di varia dimensione e conservavano sempre una discreta resistenza, per cui potevano essere sezionati ed esaminati nel loro insieme.

Riguardo alle alterazioni della fibra muscolare, poi, l'A. ha potuto rilevare la graduale scomparsa della striatura trasversale, il rigonfiamento della fibra, lo spezzettamento della sostanza contrattile e la consecutiva riduzione di essa.

Le alterazioni muscolari, che, non si limitavano, però alle sole fibre, complicate nella formazione di un ascesso, erano talvolta così cospicue, che alla necrosi da coagulazione, allo spezzettamento della sostanza con-

trattile, seguivano tosto processi di trasformazione in grasso e di assorbimento della medesima, per cui il sarcolemma rimaneva quasi vuoto, ed unico rappresentante della fibra muscolare.

E. La Pegna.

179) **G. C. Huber** — Sensory nerve terminations in the tendons of the eye—muscles of the cat. (Terminazioni nervose sensitive dei muscoli estrinseci dell'occhio del gatto)—*The Jour. of Comp. Neurology—n. 2 1900.*

Dette terminazioni nervose differiscono da quelle trovate nei tendini degli altri muscoli di questo stesso animale. Metodo d'indagine è stato la colorazione a fresco col bleu di metilene e la consecutiva fissazione in una soluzione di picrato d'ammonio, e montatura dei preparati in glicero-picrato d'ammonio o in molibdato d' ammonio (Bethe). Sono messe in rilievo due varietà di fibre nervose terminali, cioè delle fibre motrici, midollate, che terminano nella massa muscolare, e fibre che passano oltre, e penetrano nella porzione tendinea del muscolo. Quest' ultime consistono in due o più fibre, prima anch'esse midollate, che hanno un corso diretto, però alcune ricurvano prima della loro terminazione nel tendine dove i segmenti internodali delle fibre divengono sempre più corti. Non pare all'A. che il cilindrasse divenga più spesso, come afferma lo Scherrington.

La guaina fibrosa che circonda le fibre scompare non appena queste entrano nel tendine. Numerosissime sono le ultime diramazioni le quali formano una fitta piastra di reticolo, le cui maglie sono sparse di varicosità di diversa grandezza. L'A. ha contato da 25 a 30 organi terminali in un sol muscolo. É notevole che non si tratta di divisioni della branca oftalmica del V, ma di branche del III, IV e VI. l' A. ricorda le ricerche di Golgi, Marchi, Ciaccio, Scherrington, dei cui risultati queste sono in parte una conferma.

Colacci

180) **G. C. Huber.**—Observations on sensory nerve-fibers in visceral nerves, and on their modes of terminating (Osservazioni sulle fibre nervose sensitive nei nervi viscerali, e sul loro modo di terminare).—*The Jour. of Comp. Neurology. n.° 2, 1900.*

Larga rivista critica della letteratura.

L'A. preferisce il metodo della iniezione di bleu di metilene in tessuto fresco, la fissazione in picrato d'ammonio e la montatura e chiarificazione dei preparati in glicero-picrato-ammoniacale. Le fibre nervose midollate nel penetrare negli organi cavi e nei dotti glandulari perdono la loro guaina, e si ramificano ai varî strati. Tanto le fibre midollate che le non midollate formano dei plessi. Quest'ultime dànno arborizzazioni terminali di cui alcune raggiungono l'epitelio e s'intromettono tra le cellule. Quest'ultima maniera di terminazione è stata specialmente assodata nella vescica di rane, gatti e conigli, ed in questi due ultimi anche nella mucosa

uretrale. Dice pure l'A. che l'utero umano può essere utilmente impiegato per studiare le terminazioni nervose anche nel tessuto connettivo che appartiene ai larghi vasi ed agli spazi sanguigni.

Colucci

181) **G. C. Huber** and **L. M. De Witt**—A Contribution on the nerve terminations in neuro-tendinous end-organs. (Un contributo alle terminazioni nervose negli organi neuro-tendinei-terminali). *The Journal of Comp. Neurology. N. 2. 1900.*

Ricerche che riguardano la rana, la tartaruga, gli uccelli, i topi, conigli, gatti, e cani. Tecnica d'esame istologico quella delle iniezioni a fresco di bleu di metilene e successiva fissazione e montatura coi mezzi già noti. È tenuto largo conto della letteratura e sopratutto di quella italiana che molto ha contribuito a questo argomento (lavori di Golgi, Cattaneo, Ciaccio, Giacomini, Ruffini, Pansini, Marchi, Mazzoni). Le principali conclusioni tratte dalle quattro classi di animali studiati sono le seguenti: I tendini sono forniti di uno speciale organo nervoso terminale fatto di parecchi fascicoli tendinei, di forma embrionale che, negli uccelli e mammiferi, è circondato da una capsula di tessuto connettivo; non così nei rettili ed anfibii. Una circolazione ed una innervazione indipendente provvede a tali organi terminali. Li innerva per lo più una piccola fibra che si ramifica poco prima, o poco dopo di essere penetrata nella capsula. Vi possono essere però due o più nervi indipendenti. Il modo come si ramificano questi nervi è un pò diverso pei diversi animali. In generale si tratta di uno o più ciuffetti di fibre non midollate che in tutti gli animali studiati, meno che nella rana, consistono di dischi terminali grossi, di forma irregolare, sessili, o peduncolati, che però non rassomigliano alle varicosità delle ordinarie fibre non midollate, ma sembrano accumulo di neuroplasma. Queste terminazioni o sono applicate alla superficie del fascicolo tendineo, o lo incapsulano, o vi si veggono incuneati, come incastro, e terminano sui piccoli fasci di tessuto connettivo che formano il fascicolo tendineo. Nella rana la terminazione consiste solo di ciuffetti di fibre varicose. Questi organi terminali neuro-tendinei hanno una funzione sensitiva, che però non può essere specializzata.

Colucci.

182) **I. A. Blake**—The roof and lateral recesses of the fourth ventricle considered morphologically and embryologically (Tetto e recessi laterali del IV ventricolo considerati dal lato morfologico ed embriologico)—*The Jour. of comp. neurology. n. 1 1200.*

Questa ricerca fu dettata all' A. dalla incertezza o mancanza di conoscenze che esistevano sulle comunicazioni tra la cavità del IV ventricolo e lo spazio subarocnoideale. Si tratta, a preferenza, di ricerche microscopiche fatte in cervelli embrionali ed adulti dell'uomo e dei mammiferi in-

feriori. La maggior parte delle conclusioni sono così riassunte dallo stesso A. : Rispetto ai mammiferi inferiori le labbra romboidali acquistano nell'uomo un maggiore sviluppo — di conseguenza nell'uomo è maggiore lo sviluppo della sostanza nervosa del tetto del IV ventricolo e delle pareti dei recessi laterali — la protrusione caudale del tetto del IV ventricolo, nei mammiferi ed uccelli, si forma nella vita embrionale — nei mammiferi vi è una tendenza alla scomparsa dell'epitelio ventricolare — nell'uomo la estuberanza caudale va perduta dando luogo al cosiddetto metaporo o forame di Magendie — negli artropodi, in generale, vi è una simile formazione — da questo lato i circopitechi rappresentano uno stato intermediario tra gli atropodi ed i mammiferi inferiori — in questi la estuberanza caudale rimane obliterata — i recessi laterali rappresentano un'area intermediaria divisa equabilmente dal cervelletto e dal mid. allungato.

Colucci

183) **C. Gallemaerts**—Sur la structure du chiasma optique—*Bull. de l'Ac. Roy. de méd. de Belgique, n. 7, 1900.*

Esame microscopico di 4 chiasmi col n. ottico parzialmente o totalmente atrofico. Metodo di esame quello di Kulschitzky combinato a quello di Weigert-Pal. Tagli in diversa direzione. Tutte le conclusioni dell'A. sono una conferma di lavori precedenti, cioè che l'incrociamento delle fibre è parziale, predominano le fibre incrociate, che stanno a preferenza nella parte mediana del chiasma, e decorrono ad S italica, che l'incrociamento è dorso ventrale, che le fibre dirette e l'incrociate non sono nettamente separate. L'atrofia non si seguiva nelle bandellette dei due lati sempre nello stesso posto, ma pare che vi debbano essere differenze individuali, il che pure era stato detto da altri.

Colucci

184) **A. Donaggio.** — Sui rapporti tra capsula pericellulare e vasi sanguigni nei gangli spinali dell'uomo.—*Rivista sperimentale di Freniatria, ecc., 1900, fasc. 2-3.*

È una nota preventiva nella quale l'A. espone sommariamente una prima serie di risultati. Questi sono stati ottenuti con un metodo speciale di tecnica, e si discostano notevolmente da quelli dell' Adamkiewicz che anche recentemente si è tornato ad occupare del medesimo argomento.

Il Donaggio riferisce pure che questo suo metodo di colorazione è quasi elettivo dei capillari e della capsula involgente la cellula; e gli ha permesso di vedere nettamente che il così detto strato esterno ialino della capsula risulta di una fitta rete di fibrille estremamente sottili; tra queste fibrille ve n'è di più spesse a decorso rettilineo, da cui sembra si distacchino le fibrille più esili.

I capillari formano una rete a grosse maglie intorno agli elementi, e molte volte convergono in una specie di ampolla e di sacca alla quale

l'A. dà l'istessa interpetrazione che il Ranvier diede pel primo a simili formazioni nell'epiploon del coniglio e che poi sono state riscontrate da altri osservatori in altri organi.

Al disotto della capsula il capillare assume un decorso raramente semplice e rettilineo, ma il più delle volte sinuoso e spirale. Ne risulta un aspetto speciale al quale l' A. dà il nome di *glomerulo vasale*: qui poi sono esposte le ragioni per cui questo reperto non si può confondere con il glomerulo iniziale (cilindrassile) del Cajal. Il Donaggio infine dice che continuerà ad occuparsi dell' argomento, che presenta molti quesiti e attende ancora molte risposte.

I. Goffredo

Fisiopatologia

185) **A. Caselli.**—Sui rapporti funzionali della glandola pituitaria con l'apparecchio tiroparatiroideo — *Rivista sperimentale di Freniatria, ecc. 1900, fasc. 2° e 3°.*

L'A. ha sperimentato sui cani e sui gatti, ed oltre alle esperienze dirette ne ha eseguite anche di controllo per mettersi in migliori condizioni circa i risultati da ottenere.

Ecco le principali conclusioni: 1° gli effetti della ipofisectomia sono a preferenza depressivi, in un certo antagonismo con quelli presentati dalla paratiroidectomia che sono di eccitamento (tetania); 2° i fenomeni di eccitamento della paratiroidectomia vengono neutralizzati in gran parte dalla contemporanea o susseguente ipofisectomia; l' esito ne è sempre letale e gli animali muoiono in uno stato di progressivo collasso e coma; 3° la ipofisectomia aggrava gli effetti della tiroidectomia senza alterarne i sintomi caratteristici, ma accelerandone il decorso.

Quest' ultimo fatto e l' altro che l' estirpazione dell'ipofisi agisce sulla tetania paratireopriva come fa l'estirpazione della tiroide potrebbero far pensare ad un'identità di funzione delle due glandole e ad uno stretto rapporto funzionale fra loro esistente. Non si può peraltro, secondo l'A., esprimere nessuna opinione sulla natura di tale funzione e di tali rapporti prima di avere indagato se l' estirpazione di altre glandole così dette sanguigne modifichino o meno il quadro della tetania paratireopriva e della cachessia tireopriva.

I. Goffredo.

186) **A. Adamkiewicz**—Ueber Gefühlsinterferenzen (Sulle interferenze tattili). *Neurologisches Centralblatt. n. 19, 1900.*

I disturbi tattili debbono essere distinti in obbiettivi e subbiettivi. I primi son quelli, che si fanno riconoscere di fronte agli obbietti, e son prodotti da stati patologici dei nervi centripeti, che conducono gli stimoli ob-

biettivi: i secondi, invece, vengono determinati da uno stato morboso del soggetto, e sorgono con le infermità dei centri nervosi, specialmente delle corna posteriori della sostanza grigia del midollo spinale. I disturbi subbiettivi possono essere o non associati agli obbiettivi.

Nell'ultimo caso gli ammalati, pur sentendo tutti gli stimoli obbiettivi in modo affatto normale, sono molestati da un'anomalia del tatto, che comunemente si designa quale parestesia. Questa ultima è, poi, anche capace di far resistenza al potere sensitivo in ragione della propria forza.

Secondo l'A., in tal caso, trattasi della sensazione di due eccitamenti dell'onda nervosa, che scorrono per le stesse vie, ma che son prodotti in diversi punti e per diverse cause: trattasi, cioè, di vere interferenze tattili.

E. La Pegna

187) **F. Ghilarducci.**—Una nuova teoria sulla patogenesi delle contratture e degli spasmi associati nelle paralisi periferiche del n. facciale. — *Il Policlinico.* (Sezione Medica) Giugno 1900.

Da ripetute osservazioni cliniche l'A. è indotto a ritenere che il meccanismo delle contratture di alcuni muscoli nelle paralisi periferiche del n. facciale, si stabilisca secondariamente e sia costituito essenzialmente da un disquilibrio delle forze toniche antagoniste, prodotto dall'atrofia di alcuni gruppi muscolari rispetto ad altri, — e non già che si tratti di un eccesso di tonicità che colpisca in modo primario i muscoli contratturati.

Rigetta perciò le teoria dell'Erb, dell'Hitizig, del Marinesco, e di altri i quali ricorrono per spiegare un tal fenomeno, chi a lesioni della fibra muscolare, chi a stati patologici funzionali nel midollo e nel bulbo. In altri termini, per l'A. il meccanismo della contrattura in alcuni muscoli innervati dal facciale è uguale perfettamente a quello che si verifica nei casi di contrattura negli arti, al disquilibrio cioè di forza in gruppi muscolari antagonisti, senza il bisogno di ricorrere a teorie speciali e punto soddisfacenti allorchè si tratti del territorio del 7° paio dei nervi cranici.

La diminuita o abolità tonicità di alcuni muscoli in caso di paralisi periferica del 7°, spiegherebbe anche da sè sola, secondo l'A, alcuni casi di spasmi associati, che si verificano in altri muscoli, antagonisti dei primi, e in cui la tonicità, rimanendo integra o quasi, è sempre esagerata relativamente e non trova nei muscoli antagonisti atrofici la necessaria azione frenatrice.

A confermare le opinioni esposte l'A. si giova anche del criterio terapeutico, giacchè in alcuni dei suoi casi in cui è stato utile l'intervento elettrico, le contratture e gli spasmi sono guariti o si sono attenuati parallelamente al fatto che nei muscoli antagonisti atrofici ritornava completamente o parzialmente la motilità perduta.

I. Goffredo

Neuropatologia

188) **Clarence A. Good**—A review of chronic progressive chorea (Huntington 's), with report of a case. (Una rassegna della corea cronica, progressiva, di Huntington, con la relazione di un caso)—*The American Iournal of insanity. n.° 1, 1900.*

Accurato riassunto della letteratura, da cui l' A. trae le note cliniche ed anatomiche più comuni. L'osservazione che egli riporta si riferisce ad un uomo di 45 anni, senza notevoli precedenti ereditarii. I disordini coreici somatici e la debolezza mentale si iniziarono 10 anni prima della sua ammissione all'Ospedale. I movimenti coreici erano più evidenti nel braccio e nella gamba destra. Dal 1896 tutti i disordini si accentuarono. I riflessi patellari erano normali, così le sensibilità cutanee. Pel sopraggiungere di disordini della deglutizione e per un progressivo marasma morì nel Dicembre del 1898. È riferita l'autopsia, e non manca l'esame microscopico.

Cranio spesso e pesante. Dura ispessita e con aderenze. Aspetto della pia e della superficie del cervello come nella paralisi progressiva. Leggiera ateromasia dei vasi. Le circonvoluzioni nei lobi frontali e nella regione motrice sembravano più atrofiche. I ventricoli un po' dilatati. Nel cuore v'erano le traccie di un' antica pericardite.

L'esame delle terminazioni nervose in parecchi muscoli dimostrò che esse erano normali. Il tessuto muscolare in parecchi posti mostrava alterazioni degenerative. Le fibre erano di forma irregolare, alcune poco colorate e con vacuoli, altre più piccole, altre disgregate in granuli o con protoplasma omogeneo, altre mostravano scomparse le strie. I nuclei del tessuto connettivo molto aumentati. Il metodo di Weigert non rivelò digenerazione dei nervi periferici. Le cellule dei gangli delle radici posteriori erano normali per numero e per grandezza, ma contenevano una straordinaria quantità di pigmento giallo che si colorava in nero con l'acido cromico. Il mid. spinale mostrava un numero grandissimo di corpi amilacei. Nella regione cervicale del midollo v'erano emorragie capillari. Notevoli alterazioni furono trovate nella corteccia cerebrale, cioè delle cisti che probabilmente erano degli spazii linfatici dilatati, e molte cellule gangliari in degenerazione. Le alterazioni erano più estese nella regione motrice. Le pareti di molti capillari degenerate in grasso. La neuroglia aumentata.

Nella sostanza bianca del cervello, nei gangli basali, e nel cervelletto non vi erano alterazioni apprezzabili.

Colucci.

189) **A. Calmann**.—Diagnosis of Raynaud's disease (Diagnosi del morbo di Raynaud)—*The Alienist and neur.* N. 2, 1900.

Riporta 6 casi di cui uno dovuto a compressione del midollo spinale da parte di un sarcoma della regione lombare. Un altro caso permetteva di fare la diagnosi clinica di compressione del midollo lombare e della cauda equina con sindrome del Raynaud, periodicamente ricorrente.

In tutti i casi esistevano disordini vasomotori, non sempre però tipici di detta sindrome, la quale, come si sa, col moltiplicarsi delle osservazioni ha perduto molto di quei caratteri ai quali l'avea riferita abbastanza esattamente il Raynaud. L' A. nel maggior numero dei suoi casi nota dei panerecci molto dolorosi, facendo notare come essi non si possono ritener caratteristici della mal. di Morvan e della lepra. Egli è incline a riferirli alla più facile infezione esterna di regioni in cattive condizioni di nutrizione. L'A. riguarda pure lo scleroderma come una condizione che dal lato etiologico equivale alla malattia di Raynaud. I fenomeni vasomotori sono più intensi nei casi tipici non complicati ad altre sindromi.

Colucci

190) **Ch. Féré** — Hystérie et goître exopthalmique alternes—*Nouvelle iconographie de la Salpêtriere, N. 5, Anno 1900.*

Il morbo del Basedow è frequentemente associato colle affezioni nervose organiche o funzionali. Spesso esso si associa coll'isterismo, col quale sembra avere un'affinità speciale.

Ora, l'A., riferisce appunto un caso importantissimo, in cui, oltre alla coincidenza delle due affezioni, si nota alternativa nella localizzazione predominante delle due sindromi morbose.

Si tratta di una donna, che si presentò all'osservazione dell'A. nel 1889. In quell' epoca aveva 49 anni. Figlia di padre alcoolista e di madre, morta di affezione cerebrale, fu sempre nervosissima, impressionabile.

A 35 anni ebbe a soffrire di una contrattura del polso dritto, in seguito ad una viva emozione. A 40 anni fu colpita da reumatismo articolare; e dopo 18 mesi ebbe una bronchite, cui tennero dietro palpitazioni e intormentimenti dolorosi insieme a formicolii dal lato sinistro, principalmente nelle membra superiori. L' inferma, inoltre, presentava disturbi in tutti i sensi del lato sinistro; nell'olfatto, nella vista, nell'udito, nel gusto.

Nel lato destro, invece, ella mostrava una evidentissima esoftalmia; l'occhio era più sporgente ed aperto, la pupilla era più dilatata di quella dell' altro lato, ma reagiva bene alla luce ed all'accomodazione. La glandola tiroide sembrava normale nei due lati; mentre vi era tachicardia e respirazione frequente.

Esisteva ancora un tremore fatto da oscillazioni brevi, fini ed irregolari; il quale però era molto più evidente nel lato destro.

Con una cura opportuna idroterapica e col trattamento elettrico alla Vigouroux i sintomi isterici si sono dileguati, non così quelli del morbo del Basedow.

A spiegare la persistenza di questi ultimi, l' A. dice che essi debbano attribuirsi a disturbi permanenti nella secrezione tiroidea per una modificazione anche permanente secondaria della glandola tiroide, prodotta dai disordini vaso-motorii isterici.

E. La Pegna.

191) **Ch Féré.**—L'épilepsie et les tics—*Journal de Neurologie 1900 n. 17*.

Sono tre casi di epilessia associata a tics localizzati sul lato ove predominano le convulsioni. Uno di questi casi è interessante per sè stesso, indipendentemente dall'associazione sopradetta.

L'A. trae da questo studio una conclusione pratica: che, cioè, quando in un adulto si vede comparire un tic nuovo o accentuarsi un tic antico, bisogna supporre l'epilessia e ricercarla; e l'infermo può esser trattato provvisoriamente come epilettico senza alcun rischio, e con fondata speranza di successo.

O. Fragnito

192) **G. Seppilli**—Mioclonia ed epilessia—*Milano, Società Editrice Libraria. — 1900.*

L'A. riferisce altri due casi di mioclonia associata ad epilessia, e conclude che le due forme cliniche hanno intimi rapporti tra loro, sono della stessa natura ed hanno una medesima localizzazione nella corteccia cerebrale e, in via secondaria, nelle regioni subcorticali.

O. Fragnito

193) **A. van Gehuchten**,—Un cas d'épilepsie jachsonienne guérie par intervention opératoire—*Journal de Neurologie n. 9, 1900.*

Si tratta di un uomo a 28 anni. Negli antecedenti ereditarii si nota solo che uno zio soffriva di attacchi convulsivi. Niente di speciale negli antecedenti personali. Non ha avuto alcun traumatismo al capo. Da circa 4 anni va soggetto ad attacchi nervosi, 5 o 6 all'anno. Questi attacchi cominciano con una sensazione d'ingordamento all'indice della mano destra, estendendosi lentamente alla spalla e qualche volta bruscamente come una scossa elettrica. In questo mentre la sensazione tattile è abolita, e infine l'infermo avverte dei dolori urenti in tutto l'arto e a tutta la metà del corpo. Perde poscia la conoscenza e presenta delle scosse molto violente a tutta la metà destra del corpo. Perde involontariamente le urine e si morde la lingua.

Quando rinviene non ricorda più niente e s'addormenta per qualche ora profondamente. Oltre questi attacchi, presenta qualche volta delle scosse localizzate alla sola mano dritta.

Fu sottoposto alla cura bromica, fino a 7 grammi al giorno. Sul principio se ne giovò, ma in seguito gli accessi si ripetevano più frequenti e la forza muscolare nell'arto superiore destro era notevolmente indebolita. Oltre a ciò l'infermo cominciando a soffrire dolori quasi continui alla regione temporale sinistra, fu determinato l'intervento operatorio.

Fu applicata una corona di trapano di 28 millimetri sul punto del cranio, ove fu determinato il centro del braccio col metodo di Chippault.

Tolto il dischetto osseo, la dura madre appare *bombè* dall'apertura, offrendo una durezza e una resistenza straordinaria. Assenza di pulsazione cerebrale. Altre 3 corone di trapano, di più piccolo diametro sono applicate successivamente secondo la direzione della scissura di Rolando, per allargare il campo operatorio.

Fatta una punzione, ne vien fuori un liquido con un getto di circa 25 centimetri. Incisa la dura madre appare sotto una cavità quanto un grosso uovo di pollo, al cui fondo la sostanza cerebrale era affondata per circa 6 centimetri dalle parti ossee. La cavità viene tamponata con garza.

Dopo cinque ore dall'operazione si presentano movimenti clonici persistenti nella metà destra del corpo e in tutti i muscoli della metà corrispondente della faccia. Nuovo liquido erasi accumulato nella cavità: Col rinnovarsi però della medicatura cessano gradatamente i movimenti convulsivi, fino al punto che scompaiono totalmente.

L'infermo guarisce completamente. Le crisi epilettiche non si sono più ripetute, la forza muscolare è considerevolmente aumentata. La sensibilità tattile è completamente integra, salvo che, qualche volta, l'ammalato avverte un formicolìo all'indice e pollice della mano destra.

R. Messi

194) **Van Gehuchten**. — Un cas d'atrophie segmentaire ou atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne — (*Journal de Neurologie n. 14, Année 1900*).

Giovane a 17 anni, senza precedenti personali o familiari. Tre anni or sono ebbe a notare deformazione della mano sinistra; e da otto mesi ha dovuto abbandonare la scultura, cui s'era dedicato. Lentamente gli stessi disturbi nella mano dritta.

Osservando la mano sinistra la si vede deformata per un'atrofia quasi completa di tutti i muscoli di essa. Le due eminenze, tenare ed ipotenare, sono scomparse; e visibili nettamente gli spazii interossei. La detta mano, a prima vista, sembra una mano di scimmia; e obbligando l'infermo ad estenderla sull'avambraccio, la stessa assume l'aspetto quasi di una mano ad artiglio; è, quindi, una vera mano Aran-Duchenne. Le braccia sembrano normali, avendo l'atrofia colpito i soli muscoli della mano, e leggermente quelli dell'avambraccio.

La sensibilità è normale; mentre i riflessi tendinei, aboliti al membro superiore sinistro, sembrano esagerati alquanto a dritta. I movimenti del polso sono aboliti, ad eccezione del movimento di flessione della seconda falange sulla prima.

In presenza del suddetto quadro clinico, l' A. crede non dubbioso il diagnostico di atrofia muscolare progressivo tipo Aran-Duchenne; e ritiene che tale affezione sia dovuta ad una lesione delle corna anteriori della midolla cervico-dorsale, interessante sia il nucleo segmentare dei muscoli della mano, sia ancora quello dei muscoli dell'avambraccio.

E. La Pegna

195) **Ch. Hudovernig.**—Un cas de paralysie bulbaire supérieure chronique—*Nouvelle iconographie de la Salpêtriere, n. 5, Année 1900.*

L'A. riferisce un caso di paralisi bulbare superiore cronica, il quale è interessantissimo, sia per la unilateralità della paralisi, sia ancora per la lunga durata dell'affezione senza complicazione di altra malattia.

Si tratta di una giovane a 17 anni, senza alcun antecedente ereditario o personale, la quale, sin da sei anni fa, è colpita da una paralisi dell'oculomotore comune di sinistra, con la deviazione in fuori del bulbo oculare. Si ha, quindi, ptosi, e la paralisi progressivamente attacca tutti i rami del terzo paio dei nervi cranici di sinistra, e, lentamente sviluppandosi, dopo sei anni, fa notare una oftalmoplegia totale a sinistra.

Contemporaneamente alla lesione del 3° paio, si ha ancora a notare una paresi del nervo facciale sinistro, che si estende su tutti i muscoli innervati da questo nervo.

Non si ha atrofia nel dominio dei nervi colpiti dalla lesione, nè reazione degenerativa, e solamente si possono osservare delle scosse fibrillari nella palpebra superiore sinistra, quando l'inferma cerca di rialzarla attivamente.

Con i suddetti sintomi, l'A. crede che la diagnosi più propria sia quella di paralisi bulbare superiore cronica o polioencefalite superiore cronica, dovuta a lesioni isolate dei nuclei del terzo e settimo paio di nervi cranici.

Riguardo, poi, all'apparizione unilaterale della lesione ed alla lunga durata di essa, l'A. dice che, nel caso in esame, la paralisi bulbare superiore presenta un carattere discendente; e ritiene che qualora in seguito la lesione si estenda anche al bulbo inferiore, le manifestazioni morbose non si limiteranno al solo lato sinistro.

E. La Pegna.

Psichiatria

196) **H. I. Berkley.** — Death from an unusual cause in a case of dementia paralitica, (Morte per una causa insolita in un caso di demenza paralitica)—*The American Journal of insanity, N.°1, 1900.*

Il caso clinico ha nulla di speciale. Manca il precedente della sifilide. La morte si verificò di botto nel corso di una pneumonite. All'autopsia l'esame macroscopico non mostrò fatti rimarchevoli meno i segni di trombi in qualche vaso della pia e del cervello. All'esame microscopico i casi sanguigni delle meningi mostrano normali il tessuto endoteliale e subendoteliale, ma una degenerazione ialina della muscolare. Talvolta l'avventizia partecipa al processo morboso. Tanto le vene che le arterie contengono coaguli e trombi multipli, di colorito bianco o rosso.

L'aspetto di detti trombi varia moltissimo, alcuni sono affatto privi di corpuscoli sanguigni, ma sono fatti da un tessuto omogeneo, altri tratten-

gono cellule con uno o più nuclei e con una sostanza protoplasmatica come solidificata. Nel maggior numero di detti trombi si trovano aggregati di bacilli morfologicamente affatto identici al bacillus coli communis. Pressochè identico , per quanto meno esteso, il trovato dei vasi cerebrali. Le alterazioni del tessuto nervoso non hanno dati diversi dalle ordinarie forme di paralisi prgressiva.

Colucci

197) **Greidemberg**—Des psichoses consécutives à l'intoxication oxy—carbonique—*Annales Médico — psychologiques n. I Paris 1900.*

L'A fa una distinzione fra i disturbi fisici e psichici che tengono dietro immediatamente all'asfissia ossi-carbonica, e gli altri disturbi che sopravvengono parecchio tempo dopo, quando già i primi fenomeni sono dileguati ed il soggetto sembra ritornato alla vita ordinaria. Nota giustamente che questi fenomeni tardivi costituiscono la psicosi ossi-carbonica e la classifica fra le psicosi tossiche. Riporta poi la storia di tre infermi e si ferma su uno di essi, la sindrome del quale simulava la paralisi generale progressiva. S' intrattiene a discutere la questione delle paralisi vere e delle pseudo-paralisi e respingendo la proposta di Marandon de Montyel di differenziare le *forme progressive* delle paralisi generali dalle *forme regressive*, si uniforma all'opinione del Pierret che non esistono delle pseudo-paralisi ma delle pseudo-diagnosi.

Di questa opinione siamo anche noi e sottoscriviamo con l' A. all'idea che le psicosi ossi-carboniche farebbero un gran passo innanzi, se per l'analogia con le altre intossicazioni , potessero entrare nella categoria delle psicosi-polineuritiche (Malattia di Korsakoff).

F. Piccinino

198) **Soukhanoff**—Sur la folie gémellaire — *Annales médico—psychologiques. n. II. Paris 1900.*

Dopo avere riportate tutte le osservazioni esistenti nella letteratura, le quali, in tutto sono al numero di 29, l'A. espone il caso da lui osservato nella clinica psichiatrica di Mosca. Due fratelli—gemelli—a 33 anni molto rassomiglianti fra loro , nella fisonomia , nel contegno e persino nel parlare, si educano assieme, battono la stessa carriera , riescono ad elevarsi dalla comune , ma un bel giorno incominciano a presentare delle eccentricità , delle bizzarrie sino a quando il primo ammala con disturbi psichici, e, alla differenza di pochi mesi dopo, ammala anche l'altro. L'A non può seguire gl'infermi nell'andamento ulteriore della forma morbosa perchè furono trasportati in altra casa di salute.

La forma clinica dei disturbi mentali presentati dai due fratelli era quella che va sotto il nome di *demenza precoce* , forma clinica non ancora costatata nelle varie osservazioni di follia gemellare.

Il caso , che meritava la pena di essere illustrato soprattutto per il

fatto che i due gemelli descrissero a pari passi le varie tappe così nella loro evoluzione intellettiva, come nella malattia, ci ammaestra sempre più sul significato dell'ereditarietà. Questi casi dimostrano che l'organizzazione identica del sistema nervoso in due individui dà luogo a dei fenomeni patologici identici nell'uno e nell'altro soggetto.

F. Piccinino

199. **L. Silvagni.**—Intorno al delirio nel corso delle malattie infettive. *Rivista critica di Clinica medica n. 38, 39, 40. 1900.*

Sono riportate dieci osservazioni cliniche, dalle quali l'A. trae convincimenti che in gran parte vanno d'accordo con quelli precedentemente espressi dal Richet, Mendel, Murri, Ioffroy, ecc. Fattori principali del delirio nelle malattie infettive sono cioè l'ereditarietà neuropatica, l'esaurimento, le intossicazioni, l'ipertermia. Non è da escludersi, ma non può essere dimostrato un atteggiamento speciale della coscienza delirante in rapporto ad una determinata specie di infezione. Anzi dalle osservazioni dell'A. risulta che tale atteggiamento è piuttosto in relazione al patrimonio intellettivo ed effettivo accumulato nella vita pregressa dell'infermo; di accordo con quanto parecchi oggi ammettono col Bouchard, Bianchi ecc. Relativamente in pochi casi dopo la malattia infettiva con delirio si stabilisce una malattia mentale definitiva. Se il disordine psichico si stabilisce ad una certa distanza dalla caduta della febbre, o se il ritorno della sanità somatica non si accompagna ad un proporzionale ripristino della sanità mentale, si avrebbe in ciò un triste prognostico. Non crede provata la delinquenza dei tubercolotici.

Colucci

Terapia

200) **J. Demoor.**—La chorée mentale et son traitement — *Bull. de la Soc. r. des sciences medic. et nat. de Bruxelles. 1900 N. 7.*

Si tratta di tre ragazzi, tra i 7 e i 10 anni, con intelligenza discretamente sviluppata due, con idiotismo di primo grado l'altro: tutti tre colpiti da corea mentale. Ciò che caratterizza questa malattia è l'incostanza e la insufficienza dell'attenzione e della volontà; colui che ne è affetto diventa, per manco d'inibizione, un tipo essenzialmente incostânte, variabile, incosciente. Le sensazioni, per il rapido incalzarsi, non raggiungono quel grado d'intensità che è necessario a determinare fenomeni di attenzione non fugaci. Le volizioni sono senza energia.

Per il nesso che è tra l'attenzione e la volizione e i fenomeni sensitivi, primo elemento terapeutico nella cura della corea mentale è di mettere in ordinata attività i centri delle sensazioni semplici, e specialmente i centri del senso muscolare generale. Bisogna ottenere la regolarizzazione delle contrazioni muscolari. La progressiva disciplina muscolare determina la guarigione dei disturbi psichici. Ma la mancanza di attenzione rende

assai difficili e penosi i primi tentativi di tale cura. Per ovviare in parte a questa difficoltà, si ricorre agli esercizii euritmici; si favorisce, cioè, l'attività della regione rolandica, associandola a quella dei centri acustici messi in funzione da eccitazioni ben cadenzate. Giacchè a tutti è noto quanto sia facile il lavoro dei centri motori sotto l'influenza della musica. In tali condizioni, l'attività della zona rolandica è determinata quasi in maniera automatica.

Con questo metodo l'A. ha ottenuto la guarigione completa di uno dei suoi piccoli infermi, e un miglioramento tuttora progrediente degli altri due.

O. Fragnito

201) **A Pelas.** Le repos au lit dans le traitement des aliénes—*Annales medico-psychol.* n.° 3. 1900.

Il riposo a letto in alcuni ammalati di mente molto agitati non può essere mantenuto e talvolta è dannoso. Nelle psicosi acute, così come in tutte quante le altre malattie acute, è molto utile, nelle psicosi croniche non è controindicato.

Colucci

202) **G. Biancone.** — Sull' azione ipnotica e sedativa dell'Hedonal. — *Rivista sperimentale di Freniatria ecc., 1900, fasc. 2-3.*

L'Hedonal è un uretano ottenuto dal metil-propil-carbonol. L' A. l' ha sperimentato nel Manicomio di Roma, e l'ha trovato utile come ipnotico nell'insonnia nervosa, nell'insonnia sostenuta da nevralgie e in quella susseguente a parecchie forme di psicosi allucinatoria còn agitazione psicomotrice; come sedativo poi se ne sono avuti ottimi risultati negli stati ansiosi della malinconia e della frenosi ipocondriaca e negli stati di eccitamento maniaco, sia idiopatico che sintomatico di altre forme morbose.

Per lo più l'azione sedativa e quella ipnotica si accoppiavano e si completavano, ma nei casi di eccitamento maniaco qualche volta il sonno mancò, ottenendosi però la calma, di modo che l'azione sedativa in questi casi era predominante sull' ipnotica. Nell' insonnia sostenuta da nevralgie l' A. ottenne quasi sempre il sonno, ma il rimedio non ebbe nessuna efficacia sul decorso della nevralgia stessa. Invece in un malato affetto da tabo-paralisi con violente crisi gastriche l' Hedonal costantemente riuscì a fare abortire le suddette crisi.

L'Hedonal viene somministrato alla dose di gr. 0,50-1,50, preferibilmente in una bevanda calda (punch), e secondo i numerosi esperimenti dell'A. si addimostra un ipnotico ed un sedativo di quasi sicuro effetto, completamente innocuo e scevro da tutti quegl' inconvenienti più o meno gravi che accompagnano per lo più l'azione di tutti gli altri ipnotici.

I. Goffredo

203). **Noble S. Henry** —For restlessness in the insane (Contro l'agitazione dei pazzi)—*Yale Medical Iournal, Giugno 1900.*

Nei casi di agitazione motrice l'A. raccomanda di somministrare 10 gocce di una soluzione dioscina all'1 $^{0}|_{00}$ in una tazza di caffè o di tè.

G. Andriani

204). **Warren B. Hill.** A neu hypnotic (un nuovo ipnotico) *New York Medical Journal, Agosto 1900.*

Il nuovo ipnotico molto vantato dall'A. è il cloretone che si ottiene dall'azione della potassa caustica su parti eguali di cloroformio e di acetone. È una sostanza bianca, cristallina di odore canforace, molto solubile nel cloroformio, nell'acetone, nell'alcool, nell'etere, nella benzina e nell'acido acetico glaciale, e poco solubile nell'acqua (circa l'1 $^{0}|_{0}$). Preso per via interna, sembra avere una grande affinità per il sistema nervoso, perchè se ne son trovate larghe tracce nelle cellule nervose in confronto degli altri tessuti. Quantunque quasi volatile non è in modo apprezzabile eliminato dai reni e dai polmoni, il che fa supporre che si decomponga nell'organismo e si elimini sotto forma di cloruro.

Il cloretone non ha effetti dannosi di sorta sulla circolazione, sulle vie digerenti e sugli altri apparati organici.

Oltre all'azione generale sul sistema nervoso, esso è un ottimo anestesico locale ed un antisettico abbastanza attivo.

Nell'insonnia da varie cause è un ipnotico insuperabile. È particolarmente indicato in quei disordini nervosi nei quali la morfina non più risponde allo scopo. É molto opportuno nel delirium tremens e in tutti quei casi nei quali uno stato irritativo dello stomaco (vomito) rende intollerabili parecchi dei sonniferi.

La sua azione anestesica e antisettica locale può rendere in molti casi segnalati servizii. Nelle medicature e nelle operazioni della dietrobocca e delle cavità nasali è un anestesico efficace. Le candelette al cloretone non solo sono utili per anestesizzare l'uretra, ma esercitano un'azione specifica sui germi dell'uretrite. Nelle irritazioni dolorose della mucosa vescicale sono utili le irrigazioni con soluzioni acquose all'1 $^{0}|_{0}$. Sulle gengive e sulla polpa dentaria la sua azione anestesica è delle più pronte ed efficaci. In soluzioni acquose (0,8 $^{0}|_{0}$) applicato su qualunque soluzione di continuo non solo calma il dolore, ma rende sterile il campo dell'operazione. In polvere può essere usato sulle ferite e sulle piaghe con i migliori risultati.

Quanto alle dosi e forme di somministrazione si ricorda un caso in cui furono propinati 120 granelli di questo farmaco in 24 ore senz'altro serio risultato che la produzione di un sonno di 5 giorni interrotto da brevi pause. La dose ordinaria per via interna è di 15 a 20 granelli ripetuta alla distanza di qualche ora fino ad ottenere il desiderato effetto. Nelle forme dolorifiche una dose inferiore a 19 granelli sembra inattiva. La soluzione acquosa comune non è tanto intensa da produrre l'anestesia locale salvo casi eccezionali. Per vie ipodermiche ed allo scopo di ottenere l'a-

nestesia locale per piccole operazioni si usa una soluzione satura di cloretone in un miscuglio composto di 15 parti di alcool e 85 di acqua. Un miscuglio più potentemente anestesico si ottiene dall'unione a parti eguali del cloretone e dell'etere, e questo miscuglio è particolarmente utile sulla polpa dentaria e nelle operazioni dei dentisti.

G. Andriani

RETTIFICA

F. Ugolotti. — Contribuzione allo studio delle vie piramidali nell'uomo— *Verhandl. der anat. Gesells. auf der vierzehnten Versammlung. Pavia 1900, pag. 154.*

Nel fascicolo precedente (pag. 335) riferii su questo lavoro, attribuendolo per isbaglio al Prof. L. Tenchini, il quale, invece, non aveva fatto che darne comunicazione al congresso dell'Anatomische Gesellschaft, nell'aprile scorso a Pavia, in nome del suo discepolo F. Ugolotti.

L'A. esige questa rettifica, ed ha ragione. Egli desidererebbe anche che io modificassi qualche apprezzamento contenuto in quella recensione; e qui ha torto. Rileggendo la sua nota e la mia recensione, trovo di non dover mutare una virgola a quanto scrissi.

Per tre ragioni.

1. Innanzi tutto, io non dissi nè feci intendere quello che l'A. immagina, che, cioè, il suo lavoro contenesse cose vecchie e stravecchie e che non valesse la pena di farlo. Ciò, per ogni lettore spassionato, nella mia recensione non c'è. Riassunsi fedelmente le sue conclusioni, le quali contengono fatti ed ipotesi. I fatti accettai senza discussione, sia perchè confermavano e in qualche punto completavano ricerche di osservatori eminenti, sia perchè aspettavo di leggere il lavoro *in extenso* per assicurarmi se le affermazioni dell' A. fossero suffragate da prove sufficienti. Quanto poi alla ipotesi del passaggio di fibre piramidali da un emisfero all' altro per mezzo delle commessure interemisferiche, mi credetti in dovere di osservare che non solo essa non era nuova come ipotesi, ma che anche aveva avuto una dimostrazione sperimentale-istologica nel lavoro di Bianchi e d' Abundo pubblicato nel 1886. In verità mi parve strano che un ricercatore emettesse un' ipotesi sulla possibilità di certi rapporti anatomici, senza ricordare che erano stati dimostrati fatti, ai quali tale ipotesi poteva solidamente appoggiarsi.

2. Ma l' A. non tollera che gli si menomi, anche in piccola parte, il merito della ricerca, e ribatte che Bianchi e d' Abundo, Marchi e Algeri ed altri hanno sperimentato sugli animali, specie sul cane, il quale presenta disposizioni anatomiche assai differenti da quelle dell'uomo: in esso manca o è affatto rudimentale il fascio di Türk.

Mentre mi dichiaro grato al collega di Parma della impartitami lezione di anatomia comparata, osservo che essa non ha valore per la questione in esame. A parte la grande variabilità del fascio di Türk anche nell'uomo; se esso si mettesse in rapporto, mediato o immediato, con le cellule motrici della metà del midollo spinale nella quale decorre, si potrebbe pensare che nell'uomo ogni emisfero cerebrale presieda alla inner-

vazione motrice del lato opposto mediante il piramidale incrociato, e a quella del lato omologo mediante il piramidale diretto; e ne seguirebbe che, mancando nel cane (se è vero che manca) il fascio piramidale diretto, ogni emisfero, per scaricare l'energia motrice sui muscoli del proprio lato, avrebbe bisogno di un'altra via, la quale potrebbe essere appunto quella in parte dimostrata e in parte supposta da Bianchi e d'Abundo, Marchi e Algeri ecc. o un'altra qualsiasi. In questo caso i risultati delle ricerche praticate sul cane avrebbero poca probabilità di essere applicate all'uomo, il quale, come dicevo, avrebbe la sua via diretta nel fascio di Türk.

Ma, fatte poche eccezioni (Lenhossèk, Ziehen), si ritiene generalmente dai nevrologi che il fascio di Türk si decussi lungo il midollo spinale nella commessùra anteriore, e che, quindi, lungi dall'essere una via diretta, è esso pure una via incrociata. Sicchè la presenza o l'assenza del fascio di Türk (il quale, ripeto, neppure nell' uomo è costante, e varia moltissimo di grandezza e di lunghezza) non dovrebbe, teoricamente parlando, aver nulla a vedere con l'assenza o la presenza di un' altra via motrice, che dall'emisfero di un lato si porti alla metà omologa del midollo confondendovisi col fascio piramidale laterale, o senz' affatto incrociarsi, come vogliono alcuni, o dopo un doppio incrociamento, come vogliono altri. E questa mia non è soltanto una veduta teorica: il Pitres, che è stato tra i primi ad occuparsi dell'argomento, nei dieci casi di emiplegia con degenerazione bilaterale del piramidale incrociato notò appunto che questa degenerazione bilaterale non aveva alcun rapporto con la presenza o meno del fascio di Türk.

Tuttavia l'obbiezione dell'A. potrebbe pur avere qualche valore quando le prime nozioni su questo speciale comportamento delle vie motrici avesse avuto una origine sperimentale. Ma egli sa che le prime ricerche in questo senso le ha ispirate la clinica; che la degenerazione bilaterale del piramidale incrociato è stata trovata la prima volta nell'uomo, e che solo più tardi si è ricorsi allo esperimento.

Tutto ciò, del resto, è superfluo per la nostra tesi. Quando l' Ugolotti è riuscito ad accompagnare le fibre degenerate dal fascio piramidale incrociato del lato corrispondente all'emisfero leso fino alla piramide del lato sano, e di qui, attraverso il ponte ed il peduncolo cerebrale, fin dove questo penetra nella capsula interna del lato sano: quando egli, arrivato a questo punto, lancia la ipotesi che l'ulteriore decorso di tali fibre segua attraverso le commessure interemisferiche per raggiungere la zona motrice dell' emisfero leso, è proprio la diversità delle disposizioni anatomiche tra il cane e l'uomo che gli vieta di dire che quell'ipotesi non è nuova? Anche quando le differenze strutturali fossero più significanti di quello che realmente sono, una volta che egli conferma punto per punto nell'uomo ciò che altri hanno trovato nel cane e nella scimmia, egli avrebbe il dovere di collegare le sue ricerche a quei lavori che gli hanno spianata la via, non foss' altro che per evitare il rischio di essere tacciato o d' ignorare la letteratura o, che è peggio, di voler sembrare originale ad ogni costo.

3. Nella terza ragione si contempla il capriccio che ha avuto l'Ugolotti di raddrizzare le mie cognizioni bibliografiche. Avendogli io citato il precedente del lavoro di Bianchi e d' Abundo pubblicato nel 1886, egli corregge che la ipotesi del passaggio di fibre piramidali da un emisfero all'altro

per mezzo delle commessure interemisferiche si trova nel lavoro di Marchi e Algeri, i quali ne pubblicarono la nota preventiva nel 1885, quindi prima della pubblicazione di Bianchi e d'Abundo. Benissimo! Marchi e Algeri pubblicarono la loro nota preventiva nel 1885. Ma io sfido l'Ugolotti a trovarmi in quella nota una parola sola che accenni a reperti in sezioni dell' asse nervoso superiori al midollo spinale o ad ipotesi sul decorso interemisferico delle fibre motrici. Quella nota, per ciò che riguarda il nostro argomento, non constata che la degenerazione bilaterale del fascio piramidale incrociato per lesione unilaterale della zona motrice: una conferma sperimentale del lavoro anatomo-clinico del Pitres e nulla più. Il lavoro *in extenso* di Marchi e Algeri seguì a quello di Bianchi e d' Abundo, ed è anche meno completo. Mentre, infatti, questi ultimi studiarono la degenerazione discendente dalla zona motrice al midollo spinale e seguirono un fascio di fibre piramidali attraverso il corpo calloso, Marchi e Algeri, partendo dal midollo spinale, si fermarono ai peduncoli cerebrali, lasciando da parte gli emisferi. Sicchè quando Marchi e Algeri emettevano la ipotesi di un incrociamento motorio interemisferico, Bianchi e d'Abundo l'avevano già in gran parte dimostrato. Se il Dott. Ugolotti, che tiene tanto alle date, si vuol pigliare la briga di consultare il lavoro di Marchi e Algeri nella Rivista sperimentale di Freniatria, anno 1886, a pag. 252, troverà scritto:

« *Appendice* — Mentre si stava stampando questo nostro lavoro ci è « pervenuta una interessante memoria del Prof. Bianchi e del Dott. D'A- « bundo, nella quale è studiata più specialmente in via sperimentale la « degenerazione bilaterale del fascio piramidale, e noi siamo ben lieti che « colle loro interessanti osservazioni essi sieno giunti a colmare una la- « cuna rimasta nelle nostre ricerche. Poichè noi seguimmo la degenera- « zione del midollo spinale fino ai peduncoli cerebrali dove trovammo, « in entrambi, fibre degenerate, sebbene la lesione fosse unilaterale; ar- « gomentammo da ciò che fibre degenerate dall' emisfero leso dovevano « passare attraverso qualche commessura cerebrale nell' emisfero opposto « per percorrere poi il peduncolo cerebrale, ponte, piramide ecc. Ora i « sullodati Autori estendendo le loro ricerche all' encefalo hanno potuto « seguire un piccolo fascio di fibre staccantesi dal fascio piramidale tosto « al disotto della lesione corticale, il quale attraversa il corpo calloso e « passa nell'emisfero opposto. Questo fatto aggiunge un valore nuovo alle « nostre osservazioni mostrando la via più comune per cui si effettua la « degenerazione di entrambi i fasci piramidali da lesione unilaterale della « corteccia cerebrale. »

E pare che basti.

O. Fragnito.

Stab. Tipografico **R. Pesole**—Gerente responsabile: **Pietro Napoletano**

Istituto psichiatrico e neuropatologico della R. Università di Napoli
Diretto dal prof. L. Bianchi

LO SVILUPPO DELLA CELLULA NERVOSA
E I CANALICOLI DEL HOLMGREN

NOTA

DEL **Dott. O. FRAGNITO**
(ASSISTENTE)

Alla breve nota pubblicata nel settembre dello scorso anno (1), nella quale io sostenevo che la cellula nervosa adulta risultasse dalla fusione di più nevroblasti — uno evolutosi a nucleo, gli altri trasformatisi in protoplasma—, sono seguiti due lavori (Colucci e Piccinino (2), Capobianco (3)), nei quali quelle mie vedute sono più o meno esplicitamente confermate. V' è fra gli autori predetti e me qualche divergenza, che qui non posso discutere—cosa che farò ampiamente in una prossima pubblicazione — ; ma il concetto fondamentale da me formulato, che la cellula nervosa non provenga dalla trasformazione di un sol nevroblasta, è accolto (specialmente dal Capobianco) senza molte riserve. E ciò m' incoraggia a proseguire le intraprese ricerche.

Le quali debbono necessariamente procedere con molta lentezza, poichè l'analisi istologica del tessuto nervoso adulto fornisce, per opera di osservatori valenti, sempre nuovi dati, dei quali non si può non tener conto negli studii embriologici. Alludo, in particolare, alla recente scoperta di canalicoli nel citoplasma nervoso, uscita da poco

(1) O. Fragnito—La cellula nervosa rappresenta un' unità embriologica? *Annali di Nevrologia, anno XVII, fasc* 3. — I relativi preparati microscopici furono presentati al X. Congresso di Freniatria, tenuto in Napoli nell'ottobre 1899

(2) C. Colucci e F. Piccinino — Su alcuni stadii di sviluppo delle cellule del midollo spinale umano—*Annali di Nevrologia, anno XVIII, fasc. 2°. 1900.*

(3) F. Capobianco — Della prima genesi delle cellule nervose della midolla e dei gangli spinali — *Verhandl. d. anat. Gesellschaft, auf der vierzehnten Versammlung, in Pavia, April, 1900; pag. 213.*

concreta e nettamente definita dai lavori del Holmgren, il quale ha avuto i suoi precursori nel Golgi e nel Nelis, ed ha i suoi continuatori nello Studnicka, nel Bethe e nel Donaggio.

La questione, se l'apparato reticolare interno del Golgi e lo spirema del Nelis coincidano col sistema canalicolare del Holmgren, sembra quasi decisa in senso affermativo. La mia opinione, affermativa anche, ho avuto già occasione di esprimerla in una recensione di varii lavori sull'argomento (1); e rimando chi sia vago di maggiori dettagli al lavoro del Donaggio (2), dove l'analisi comparativa di tali reperti è fatta con chiarezza e ricchezza di particolari. Una sola cosa sento la necessità di aggiungere, ed è che il Golgi, il quale fino a poco tempo fa non aveva formulato alcuna ipotesi su la natura dell'apparato reticolare da lui scopèrto, in una recente comunicazione (3) esprime il pensiero, pur circondato dell' abituale riserva, che possa ritenersi giustificata « la discussione intorno al- « l'ipotesi che l'interno apparato reticolare delle cellule nervose abbia « un significato dal punto di vista delle interne vie nutritizie di tali « elementi ».

E' dunque possibile, anche per il Golgi, che le cellule nervose abbiano uno speciale apparato di nutrizione ; l' esistenza del quale sembra messa fuori di dubbio dalle ricerche del Holmgren (4). Secondo quest'autore, le cellule nervose, a qualunque classe di animali e a qualunque sezione del sistema nervoso appartengano, sono irrigate da canalicoli che ne solcano il protoplasma in tutte le direzioni, si anastomizzano tra loro formando una rete continua , e sono in comunicazione diretta con sottili vasellini pericellulari. Tali

---

(1) V. *Annali di Nevrologia, anno corrente, fasc. 2° pag. 128.*

(2) A. Donaggio—I canalicoli del citoplasma nervoso e il loro rapporto con uno spazio perinucleare — *Riv. sper. di Freniatria Vol. XXVI, fasc. 1. 1900.*

(3) C. Golgi—Intorno alla struttura delle cellule nervose della corteccia cerebrale — *Verhandl. d. anat. Gesellschaft, auf der vierzehnten Versammlung, in Pavia. April 1900; pag. 164.*

(4) E. Holmgren—In poco più di un anno questo autore ha dato ben quattro comunicazioni sull'argomento. Eccone l'indicazione bibliografica:

a) Zur Kenntnis der Spinalganglienzellen des Kaninchens und des Frosches—*Anatomischer Anzeiger XVI. Band N. 7. 1899.*

b) Weitere Mittheilungen über den Bau der Nervenzellen — *Anat Anzeiger, XVI. Band. N. 15 e 16—1899*

c) Noch weitere Mittheilungen über den Bau der Nervenzellen verschiedener. Thiere—*Anat. Anzeiger XVII. Band N. 6 e 7, 1900.*

d) Weitere Mittheilungen über die « Saftkanälchen » der Nervenzellen—*Anat. Anzeiger XVIII. Band N. 11 e 12, 1900.*

canalicoli non hanno nulla a vedere nè con i capillari sanguigni intracellulari scoperti dal Fritsch nel Lophius piscatorius e dal Holmgren stesso confermati nel medesimo animale, nè con le vene centrali della cellula nervosa scoperte dall' Adamkiewicz. Sono canalicoli linfatici che attingono il plasma nutritivo ai vasellini pericellulari e lo trasportano nei più intimi recessi del protoplasma nervoso, che lo utilizza per le sue elaborazioni. A questo punto, lo schema del Holmgren è completato dai reperti del Donaggio (1) riguardanti la esistenza, già da tempo nota (Donaggio, Colucci), di uno spazio vuoto perinucleare e lo sbocco di alcuni canalicoli nel medesimo. Questo spazio perinucleare, dove da una parte sboccano i canalicoli del Holmgren, e dall' altra hanno probabile origine le vene centrali dell' Adamkiewicz, entrerebbe anch'esso a far parte, e sarebbe, anzi, il centro delle vie circolatorie endocellulari, distinte in afferenti ed efferenti.

A parte le ipotesi, le quali pur hanno qui una certa base dimostrativa, il problema degl' intimi scambî nutritizii della cellula nervosa viene da queste ricerche avviato verso una soluzione possibile. Ma ancora occorre assodar meglio i fatti morfologici. Il Holmgren, per esempio, sostiene che i suoi canalicoli hanno una parete propria: fatto che il Bethe (2) non tiene per nulla dimostrato, non bastando a ciò il solo criterio della colorazione. Anche assicura il Holmgren che essi non si originino nella cellula nervosa per differenziazione del suo protoplasma o, come sostiene lo Studnicka (3), per confluenza di vacuoli disposti in serie, ma che invece penetrino dall'esterno: fatto che le semplici ricerche istologiche su tessuto adulto, senza l'aiuto dell' embriologia, sono insufficienti a rilevare. E' evidente che se tale penetrazione di canalicoli muniti di proprie pareti si verifica, essa deve avvenire durante il periodo dello sviluppo, e deve trovarsi in intimo rapporto con lo svolgimento ontogenetico delle altre parti della cellula nervosa.

Nell'ordine di ricerche nel quale io mi trovo, il fatto si presenta

---

(1) Donaggio — l. c.

(2) A. Bethe — Einige Bemerkungen über die « intracellulären Kanälchen » der Spinalganglienzellen und die Frage der Ganglienzellenfunction — *Anatom. Anzeiger XVII. Band Nr. 16 e 17. 1900.*

(3) F. K. Studnicka — Ueber das Vorkommen von Kanälchen und Alveolen im Körper der Ganglienzellen und in dem Axencylinder einiger Nervenfasern der Wirbelthiere — *Anat. Anzeiger, XVI. Band Nr. 15 e 16, 1899.*

di una estrema semplicità. Tra il nevroblasta primario (1) che forma il nucleo della futura cellula nervosa e i nevroblasti secondarii che l'attorniano per formargli il protoplasma, resta sempre uno spazio, un interstizio ben evidente. Così si forma lo spazio perinucleare. Il quale poi, dato il fatto che non è mai un sol nevroblasta secondario a circondare immediatamente il nucleo, ma sono sempre parecchi, comunica direttamente con gli spazii intercedenti tra questi varii nevroblasti secondarii. Così non solo si spiega la formazione dei canalicoli, che coincidono appunto con gli spazii sopra detti, ma anche il loro rapporto con lo spazio perinucleare.

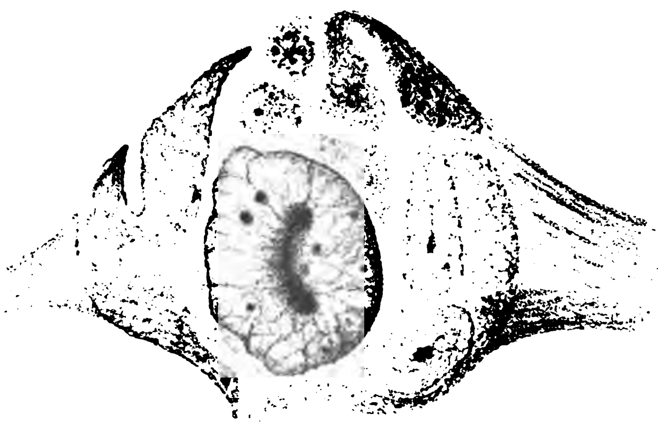


Fig. I.
(Oc. 4, obb. DD Zeiss, tub. ap — ingrandita del triplo)
Ematossilina–scarlatto (Paladino)

Si ponga mente un poco alla fig. I, nella quale è rappresentata una cellula delle corna anteriori del midollo spinale di un embrione

(1) Nella nota innanzi indicata chiamai *nucleo primario* quel nevroblasta che, evolvendosi, diventa il nucleo della futura cellula nervosa, e *nuclei secondarii* quei nevroblasti che, in corso di sviluppo, perdono la propria individualità trasformandosi negli elementi costitutivi del protoplasma nervoso. Il nome « nuclei » mi fu suggerito dalla struttura prettamente nucleare dei nevroblasti da me osservati: una parete fortemente tinta, uno o più nucleoli, un reticolo cromatico più o meno denso. Ma giacchè mi accorgo che il mio pensiero non è stato esattamente interpretato e il nome adottato può generare qualche confusione in un argomento alquanto nuovo, io chiamerò *nevroblasta primario* il nucleo primario e *nevroblasti secondarii* i nuclei secondarii.

di pollo al 12° giorno di covatura. In essa si osserva un grosso nucleo, circondato per oltre quattro quinti della sua parete da uno spazio vuoto, nel quale si vede appena qualche piccolo filamento di sostanza protoplasmatica. All'altro quinto della parete nucleare è addossato un piccolo elemento di forma triangolare, ma non così intimamente che non si riesca a discernere tra esso e la parete nucleare un sottilissimo spazio separatore. Si potrebbe dire, perciò, che a questo punto lo spazio perinucleare sia molto stretto, ma che non manchi del tutto. Ricordo a questo proposito come « un alone chiaro d'interferenza» sia stato osservato dal C o l u c c i, su materiale embriologico, tra la parete





Fig. II. Fig. III.
(Oc. 4, obb. 2. Omm. Imm. Omog. Zeiss—ingrandite del doppio).
ematos-scarlatto

nucleare e quello che egli chiama «cappuccio protoplasmatico primitivo». Il margine esterno dello spazio perinucleare è fatto dal margine interno dei nevroblasti che circondano il nucleo. Se si osserva il segmento inferiore destro dello spazio perinucleare, si vede che esso dalla parte superiore si continua direttamente con una striscia bianca che attraversa il protoplasma cellulare fino al polo superiore della cellula. Questa striscia, che, per i suoi caratteri, risponde certamente ad uno dei grossi canalicoli del H o l m g r e n, partendo dallo spazio perinucleare procede, non in mezzo ad una massa protoplasmatica uniforme, ma tra elementi cellulari che non ancora hanno

perduto la propria individualità. Da destra e da sinistra, in direzione orizzontale, vengono a sboccare in questo grande canalicolo canalicoli più piccoli, decorrenti anch'essi tra elementi cellulari ben distinti. Anche il segmento sinistro dello spazio perinucleare si continua in alto con un grosso canalicolo, che va a sboccare alla superficie della cellula. L'esame attento della figura farà conoscere questi ed altri rapporti molto meglio che non possa la mia descrizione.

Nella fig. III, si osservano formazioni analoghe. La cellula raffigurata appartiene pure alle corna anteriori del midollo spinale dello stesso embrione di pollo, ma è un poco più sviluppata, e i nevroblasti che ne costituiscono il protoplasma appena lasciano scorgere tracce di sè, avendo perduto i loro contorni caratteristici. Corrispondentemente, i canalicoli presentano un decorso meno regolare e più sinuoso.

La conclusione che io debbo trarre dai reperti descritti e da molti altri analoghi offertimi da un largo materiale embriologico di uccelli e mammiferi, è precisamente quella che ho sopra annunziata: che, cioè, lo spazio perinucleare e, almeno nella massima parte, i canalicoli del Holmgren sieno niente altro che gl'interstizii tra i varii nevroblasti che concorrono a formare la cellula nervosa. Essi non hanno, secondo me, pareti proprie, fatte da elementi connettivali, come sostiene il Holmgren nell'ultimo suo lavoro; ma sono limitati dalle pareti dei nevroblasti contigui, le quali, colorandosi, come altrove ho dimostrato (1), intensamente al carminio e all'ematossilina, rispondono bene al carattere di forte colorabilità rilevato dal Holmgren nelle pareti dei suoi canalicoli.

Se la mia osservazione è esatta, non si può, di conseguenza, ammettere che i canalicoli penetrino dall' esterno. Se così fosse, bisognerebbe supporre che gli spazii vuoti, gl'interstizii, da me descritti rappresentassero soltanto le vie per le quali i veri canalicoli provenienti dal tessuto circostante penetrerebbero nel corpo della cellula nervosa. Ma in tutti i miei preparati, nei quali il tessuto circumambiente pur è nettamente colorato, non mi è riuscito mai di sorprendere la penetrazione sia pure di un sol canalicolo. Per la qual cosa io inclino a credere che tali penetrazioni non avvengano nelle classi di animali da me studiate, senza che io voglia per ciò mettere in dubbio quel che ha trovato il Holmgren nelle cellule ganglionari dell' Helix pomatia.

A proposito delle quali non mi sembra inopportuno richiamare la dottrina del Bethe (2) su la struttura delle cellule nervose. Secondo

(1) O. Fragnito — l. c.

(2) A. Bethe — Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung — *Biolog. Centralblatt. XVIII. Band Nr. 23 e 24. 1898.*

questo biologo, il modo di decorrere delle neurofibrille nel protoplasma delle cellule nervose va sempre più semplificandosi come si sale nella scala zoologica, per cui dai complicati reticoli intracellulari descritti dall'A p à t h y nelle sanguisughe e nei lombrici si arriva alle neurofibrille decorrenti quasi rettilinee, senza ramificarsi e senza anastomizzarsi tra loro, nelle cellule piramidali della corteccia cerebrale dei mammiferi. Forse potrà accadere lo stesso dei canalicoli. Nel citoplasma delle cellule ganglionari dell'Helix pomatia raffigurate dal H o l m g r e n si vede una ricca rete a maglie serrate, la quale appare fatta dalle ramificazioni di cellule connettivali strettamente addossate alla superficie della cellula ganglionare, a cui formano un vero rivestimento con i loro piccoli corpi e gli spessi prolungamenti. Nelle trabecole della rete connettivale sono scavati i canalicoli linfatici, comunicanti con le lacune linfatiche del connettivo circostante. Ora, una formazione simile non si osserva nei vertebrati. Il «rivestimento di carattere reticolare o finamente lamellare» descritto dal G o l g i nelle varie categorie di cellule nervose e interpretato recentemente dal B e t h e (1) come una rete di natura specifica, non ha, morfologicamente, nulla di comune con la rete connettivale ora descritta. Il reticolo nevroglico del P a l a d i n o sollecita, a prima vista, un poco più il paragone, specialmente dopo gli ultimi trovati di questo osservatore, persuadenti ad ammettere che dal reticolo nevroglico pericellulare penetrino rami nel corpo della cellula (2). Ma la differenza, ad un esame meno superficiale, è profonda: qui si parla sempre di ramuscoli, di fifrille che si approfondano nel protoplasma cellulare, e non già di grossi prolungamenti canalicolati. Non parlo neppure del reticolo periferico del D o n a g g i o. Le stesse propagini della capsula pericellulare penetranti nel corpo delle cellule dei gangli spinali del Lophius piscatorius (3) non presentano nulla di analogo. Ed anche quando le cellule dei gangli potessero presentare delle analogie discutibili, queste analogie non si potrebbero estendere alle cellule del midollo spinale, della corteccia etc. sprovviste di capsula. Per tutto ciò, le idee generalizzatrici del H o l m g r e n, così come egli le espone in un recente lavoro (4), non mi sembrano accettabili.

Un altro punto, sul quale ha anche molto insistito il H o l m g r e n

(1) A. B e t h e—Ueber die Neurofibrillen in den Ganglienzellen von Wirbelthieren und ihre Beziehungen zu den Golginetzen—*Archiv f. mikr. Anat. u. Entw. — 55. Bd. 4. Heft. 1900.*

(2) G. P a l a d i n o—Comunicazione orale.

(3) E. H o l m g r e n — Zur Kenntnis der Spinalganglienzellen von Lophius piscatorius Lin.—*Anatomische Hefte, Erste Abtheilung XII. Band XXXVIII Heft 1898.*

(4) Idem — *Anat. Anzeiger, XVIII, Bd. 11 e 12. Ottobre 1900.*

e sul quale non si può facilmente convenire con lui, è il rapporto di causalità che egli stabilisce tra il numero e l'ampiezza dei canalicoli e la quantità e la disposizione della sostanza cromofila.—Dove i canalicoli sono più numerosi ed ampii, ivi anche la sostanza cromofila abbonda: sotto lo stimolo della corrente faradica, il lume dei canalicoli si dilata, nel tempo stesso che la sostanza cromofila aumenta.

Noto che c'è una certa contradizione tra queste affermazioni del Holmgren e il fatto da lui stesso rilevato che alcune cellule ganglionari, le quali hanno il protoplasma distinto in una zona esterna ed una interna mediante una ghirlanda di canalicoli circondanti ad una certa distanza il nucleo come un anello, presentano appunto nella zona interna gran numero di canalicoli e povertà assoluta di sostanza cromofila. E aggiungo che l'aumentare di questa sostanza, sotto l'eccitazione della corrente faradica, concomitantemente alla dilatazione dei canalicoli, non è un argomento decisivo per ammettere che l'uno sia l'effetto dell'altra, potendo benissimo ciascuno dei due fenomeni essere conseguenza diretta, immediata, dello stimolo elettrico.

Per il modo come si sviluppano le cellule, nelle quali il Holmgren ha descritto la ghirlanda di canalicoli e le due zone sopra menzionate, sembra a me di poter affermare che tra le due formazioni — sostanza cromofila e canalicoli — vi sia semplicemente un rapporto morfologico, la cui spiegazione si ha dalla storia dello sviluppo, senza ricorrere a speciali stati funzionali.

La cellula ritratta nella fig. II (ganglio spinale di pollo; embrione di 11 giorni), con nucleo eccentrico, con una zona protoplasmatica interna poco colorata ed una esterna (non completa in tutta la periferia della cellula) colorata intensamente, rassomiglia molto alle cellule con formazioni canalicolari a ghirlanda raffigurate dal Holmgren (V. Anat. Anzeiger, XVI. Bd. pag. 302). Dalla parte sinistra, tra la zona interna e la esterna si osserva un lungo canalicolo, che a prima vista sembra discendere quasi rettilineo dall'alto in basso, dalle vicinanze del nucleo all'origine del prolungamento. Ma ad un'osservazione più minuta si vede che esso risulta di tanti piccoli segmenti curvi, uniti insieme ad angolo ottuso, ciascuno dei quali è rivolto con la convessità verso la zona protoplasmatica interna e con la concavità abbraccia uno degli elementi cellulari che costituiscono la zona protoplasmatica esterna. Giacchè questa zona mostra ancora discretamente distinti gli elementi cellulari che si sono uniti per costituirla: è come un nastro di cellule che si appone alla zona protoplasmatica interna primitivamente formata, dalla quale resta diviso mediante il canalicolo ora descritto. Queste apposizioni di elementi cellulari sono più chiare negli stadii di sviluppo meno inoltrati. Intanto i nevroblasti secondarii costituenti la zona esterna

hanno un ricco reticolo cromatico ed una parete fortemente colorata, e dànno, conseguentemente, origine a grosse zolle cromofile, le quali, dati i rapporti testè descritti, saranno disposte in corona attorno al canalicolo.

Così ho anche accennato al modo onde io ritengo che si origini la sostanza cromofila. Sostenni nella nota sopra citata che i corpi di Nissl rappresentino il risultato della condensazione dei reticoli cromatici nucleari dei varii nevroblasti concorsi a formare il protoplasma della cellula nervosa, così come il nucleolo rappresenterebbe la condensazione del reticolo cromatico del nevroblasta divenuto nucleo. Le osservazioni ulteriori mi confermano in questa convinzione, la quale trova altresì nelle ricerche microchimiche dello Scott (1) un validissimo appoggio.

Napoli, novembre 1900.

(1) F. H. Scott — The structure, micro-chemistry and development of nerve cells with special reference to their nuclein compounds.—*Transactions of the Canadian Institute. Vol. VI, 1898-99 (pag. 405-438).*

MANICOMIO DI S. MARIA DELLA PIETÀ — ROMA

L' INFLUENZA DELLA CORTECCIA CEREBRALE
sui movimenti respiratorii

PEL

Dott. A. GIANNELLI

Docente di psichiatria e clinica psichiatrica
Medico primario nel Manicomio

La dottrina di Lagellois (1814) e di Flourens (1844) che poneva nel midollo allungato, dietro l'uscita dei nervi vaghi, ai due lati dell'apice posteriore del seno romboidale, il centro respiratorio (*point, noeud vital*), come solo dominatore dei movimenti del respiro, è stata notevolmente modificata dagli studi ulteriori. Mentre le ricerche di *Rokitansky*, di *Schroff*, di *Brachet*, di *Landois*, di *Wertheimer*, di *Nitschmann*, di *Townsend Poter* e di *Langendorff*, dimostravano che i veri organi del respiro si trovano proprio nel midollo spinale, e che al nodo vitale si deve riferire solo un'azione regolatrice, quelle di *Christiani* di *Martini* e *Booker* tendevano a fare ammettere l'esistenza di centri respiratorii anche nelle ragioni superiori del sistema nervoso, e precisamente nel 3° ventricolo e nei corpi quadrigemini.

In quest'ultimi tempi poi si è rivolta l'attenzione alla possibile influenza che sul movimento respiratorio può esercitare la corteccia degli emisferi cerebrali. Però dopo che *Hegelmaier* aveva veduto la respirazione farsi più profonda e più rara in seguito alla pressione esercitata sugli emisferi, rimase indiscussa fino ai nostri giorni l'opinione di *Francois-Frank*, secondo la quale non esisterebbe un centro corticale speciale per il respiro; la corteccia cerebrale si comporterebbe, rispetto a tutte le funzioni vegetative, come una superficie sensibile, quantunque *Bochefontaine* e *Bechterew* (1886) avessero riconosciuto che quelle parti della corteccia le quali esercitano

una influenza sui movimenti del corpo, agiscono anche sui movimenti del torace.

All'*Unverricht* spetta il merito di aver dimostrato pel primo che la corteccia cerebrale non agisce in *toto* sui movimenti respiratorii « ma che solo colla stimolazione faradica di una parte ben determi-« nata di essa, situata nella 3ª circonvoluzione esterna (*Leuret-Fer-« rier*) (secondo *Landois* nella 2ª circonvoluzione), al di fuori del « centro corticale dell'orbicolare, si produce una costante e mani-« festa modificazione nel ritmo dei movimenti respiratorii, consi-« stente in un rallentamento di essi con una pausa respiratoria più « lunga, così che il torace si mantiene per un tempo più lungo nella « posizione espiratoria ».

Seguirono le ricerche di *Preobraschensky*, di *Bechterew* ed *Ostankow*, di *Bechterew*, di *M. Spencer*, di *Werner*, di *Schukowshy* e di *Winkler* Tutti questi osservatori hanno ammesso l'esistenza di alcune aree nella corteccia cerebrale, la cui stimolazione elettrica produce una modificazione del respiro: però le esperienze da essi praticate non hanno un valore decisivo, mancando ad esse la concordanza e la costanza che si ritrova solo in quelle dell'*Unverricht*. Intanto, collo studio dei fenomeni susseguenti alla compressione di una breccia cranica in un uomo, erano da me poste in rilievo le modificazioni nei tracciati del respiro e del polso, dimostrando così come anche la corteccia cerebrale umana esercita un'influenza diretta sul movimento respiratorio.

———

Le ricerche sperimentali, delle quali presento ora il risultato, sono state fatte su 14 cani e su due gatti; in tre cani però, nei quali vi era stata durante l'apertura del cranio una enorme perdita di sangue, non ottenni nessun effetto, e neppure mi riuscì eccitare le zone corticali motrici degli arti anteriori e posteriori: un altro cane morì sull'inizio della narcosi. Negli altri 10 cani e nei due gatti ho ottenuto costantemente effetti positivi.

La narcosi fu oggetto di cure speciali: praticai sempre una iniezione ipodermica di una piccola dose di morfina, la quale non modifica quasi mai la eccitabilità della corteccia cerebrale; e perchè le modificazioni sul ritmo (acceleramento o rallentamento) del respiro prodotte tal volta da questa sostanza, e constatata già da *Filehne* e da *Unverricht*, fossero meno sensibili, somministrai il medicamento due ore prima dell'esperienza.

Fissato poi l'animale in un apparecchio di contenzione, ho eseguito la cloroformizzazione in modo da non ottenere una narcosi profonda, ma tale da impedire le manifestazioni dolorose durante la

grave operazione dell'apertura della scatola cranica. E' molto difficile poter precisare tutte le cautele da eseguirsi perchè l'eccitabilità della corteccia non diminuisca; ma dopo qualche insuccesso sono riuscito sempre a regolarla in modo da non subire inconvenienti.

Nei miei esperimenti io ho messo sempre allo scoperto tutta la superficie cerebrale dai poli occipitali a quelli frontali; non ho lasciato, come si suole abitualmente fare, tra le due breccie un ponte osseo lunga la linea mediana per difesa del seno longitudinale; ma fatte le due breccie, e tagliata ai due lati la dura madre, ho eseguito la doppia legatura del seno stesso, e quindi ho asportato tutta la volta cranica, aprendo in avanti ampiamente i seni frontali. La legatura del seno longitudinale non è stata mai seguita da fenomeni particolari, e l' eccitabilità delle singole aree motrici corticali si è mantenuta anche normale.

Dopo arrestato il sangue che geme dalla diploe, spesso in abbondanza, ho ricoperto gli emisferi cerebrali con uno strato di cotone bagnato in acqua molto calda; ed ho sospeso la somministrazione del cloroformio, attendendo 15-30 minuti prima di passare all'eccitazione della corteccia; frattanto la respirazione si fa regolare e l'azione del cloroformio cessa quasi del tutto.

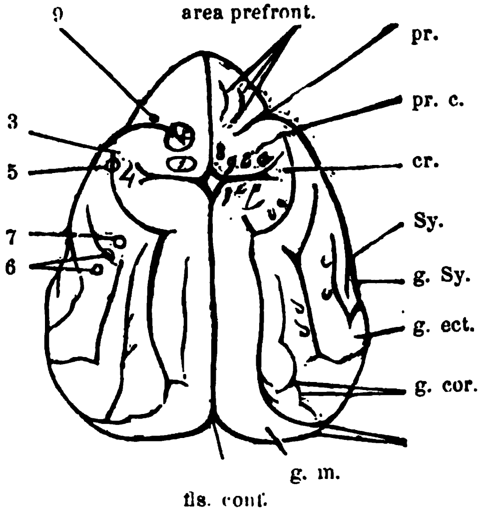
Per registrare i movimenti respiratorii mi sono servito del pneumografo a due capsule coniugate di Marey, applicato sulle ultime costole, in modo che esso seguisse tutti i movimenti respiratori dell'animale. Le due capsule trovandosi a contatto delle ultime costole, una per lato, trasmettono alla leva scrivente del tamburello Marey tutti i movimenti del torace; cosichè ad ogni dilatazione (inspirazione) del torace corrisponde un movimento ascenzionale della leva, seguito da un movimento di discesa, corrispondente al restringimento della cassa toracica (espirazione). Le oscillazioni della leva del tamburello Marey venivano registrate poi sulla carta di un cilindro girante a svolgimento continuo.

La stimolazione della corteccia è stata praticata colla corrente faradica, ottenuta da un apparecchio d'induzione, quale suole adoperarsi in questo genere di esperimenti, (slitta del *Dubois-Reymond*); la distanza tra i due rocchetti è stata sempre tale da ottenere quell'intensità appena sufficiente a provocare un movimento nell'arto posteriore, in seguito alla eccitazione della corrispondente area corticale motrice.

L'eccitatore veniva applicato successivamente sulle singole aree da esaminarsi, e la disposizione degli apparecchi era fatto in modo che la chiusura o l'apertura del circuito, mentre lasciava passare la corrente eccitatrice, metteva anche in moto un segnalatore registrandosi cosi nel cilindro girante la durata della stimolazione.

Il risultato costante di tutti i miei esperimenti è stato che *solo*

da determinate aree della corteccia cerebrale si è ottenuto un effetto immediato, e sempre tipico a seconda del punto stimolato, sui movimenti del respiro.



Emisferi cerebrali del cane in disegno schematico.

fis. conf. fissura interemisferica, fissura confinis; c.r. fissura cruciata; pr. fissura praecruciata; sy. fissura sylvii; ec. fissura ectosylvia; s.s. fissura suprasylvia l. fissura lateralis; c. o. fissura coronalis; pr. c. fissura praecruciata; g. c a. gyrus cruciatus antic; g. c. p. gyrus cruciatus post; g. m. gyrus marginalis; g. cor. gyrus coronalis; g. ect. gyrus ectosylvius; g. sy. gyrus sylviacus. 1 area corticale dei muscoli espiratori; 2. area corticale dei muscoli inspiratori; 3. acceleramento del respiro con fase espiratoria prolungata (*Bechtrew, Ostankow*); 4 tetano espiratorio (*Werner*); 5. arresto in fase espiratoria; 6. centro di *Unverricht*; 7. contrazione nell'orbicolare; 8. tetano inspiratorio (*Werner*); 9. tetano inspiratorio (*Munk*).

La stimolazione dell' area corticale situata al davanti del solco crociato, nella sua parte più vicina al solco intermisferico o *fissura confinis* è seguita della seguente modificazione del respiro: tutta la grafica si abbassa sull'ascissa; gli atti si fanno più frequenti e, come viene indicato dalla estensione del pneumogramma, meno profondi; la espirazione è rappresenta da una linea diritta senza quella interruzione tra la parte attiva e la passiva che è normale nel cane, oppure questa interruzione si trova proprio all' inizio della espirazione. La sospensione della eccitazione fa ritornare immediatamente la grafica all' altezza primitiva; e dopo uno o due atti respiratorii, uguali a quelli precedenti l'eccitazione, si ha una profonda inspirazione, la quale qualche volta invece si effettua dopo sette od otto atti respiratorii. (Vedi tavola I, tracciati 1 e 3).

Una modificazione differente della grafica respiratoria è prodotta

dalla stimolazione dell'area corticale limitrofa alla estremità mediale della scissura presilviana; gli atti respiratorii aumentano in frequenza e si fanno meno profondi; la grafica si mantiene sempre alla stessa altezza sulla ascissa, ma si raccorcia notevolmente venendo a mancare tutta la parte inferiore di essa; è ia parte attiva della espirazione che viene soppressa, effettuandosi al suo inizio sempre l' inspirazione successiva. La sospensione dello stimolo porta come conseguenza il ritorno allo stato normale; però il primo e spesso anche il secondo atto respiratorio mostrano nel tracciato espiratorio oltre l'interruzione normale tra la parte passiva e l'attiva, una interruzione nella parte attiva stessa. (Vedi tavola I, tracciati 2 e 3).

La estensione delle due aree corticali suindicate è un poco variabile, e può essere alquanto diversa nei due lati, precisamente come è stato trovato per i centri motori già noti: dai miei esperimenti risulta che la prima area può estendersi lateralmente a tutta quella zona di corteccia che si trova avanti al solco crociato, limitata lateralmente dal solco coronale; il punto di azione massima è situato quasi sempre nella parte mediale, vicino all'angolo limitato dal solco interemisferico e da quello crociato; una volta però ho ottenuto l'arresto in posizione espiratoria colla stimolazione della corteccia situata più lateralmente proprio al bordo della scissura coronale.

L'altra area si estende all'intorno della parte mediale della scissura presilviana, comprendendo parte di corteccia che si trova all'indietro ed al davanti di detta scissura, però senza mai arrivare lateralmente nelle vicinanze dell'estremità anteriore della scissura coronale, mentre medialmente raggiunge talvolta il solco interemisferico. Il punto d'azione massima è rappresentato per lo più dall'estremità mediale della scissura presilvia istessa. In due casi ho constatato che il solco precrociato prolungato medialmente divideva nettamente l'area espiratoria da quella inspiratoria.

L'intensità dell'effetto varia naturalmente. come in tutti gli esperimenti di eccitazione corticale, entro limiti abbastanza estesi, e coll'intensità della corrente e col grado dell' eccitabilità. Talora si ottiene un manifesto effetto fino ad arrivare all'arresto del torace in posizione espiratoria od inspiratoria, in rapporto coll' area eccitata, con correnti d'induzione poco energiche; tal'altra occorre una intensità rilevante della corrente perchè si produca l' istesso effetto. Ciò è conforme a quanto l' esperienza dimostra per i centri corticali già noti.

Per quanto riguarda l'interpretazione delle curve ottenute costantemente nei miei esperimenti, debbo rilevare che l'area prima corrisponde al centro corticale dei muscoli espiratorii, e l'area seconda a quella dei muscoli inspiratorii. La posizione del pneumografo sulle ultime costole è molto adatta per far risultare nella grafica i due

effetti contrarii, a seconda che siano eccitati i centri corticali dei primi o quelli dei secondi.

Quando i muscoli espiratorii funzionano più energicamente in seguito alla stimolazione del loro centro corticale, la loro azione si fa risentire in special modo sui diametri inferiori del torace, perchè le ultime costole, dove essi si inseriscono, saranno tirate in basso ed indentro; le capsule del pneumografo si distenderanno dippiù, e tutta la grafica scenderà sull'ascissa, per risalire solo quando, cessata l'azione preponderante degli espiratorii, il torace potrà ritornare alla posizione normale. Si comprende come durante la eccitazione del centro corticale degli espiratorii, si succedano con maggiore frequenza gli atti respiratorii con profondità minore di quella precedente all'eccitazione, per la maggiore energia e frequenza delle contrazioni dei muscoli espiratorii. Colla stimolazione invece della area prima determinandosi una maggiore energia dei muscoli inspiratori, il torace tenderà a rimanere dilatato, cosichè, il limite superiore della grafica, corrispondente alla dilatazione massima del torace, non scenderà sull'ascissa; la frequenza degli atti respiratorii sarà aumentata per un maggior numero d'inspirazioni nell'unità di tempo, e la profondità dei singoli atti del respiro sarà diminuita per la deficiente espirazione; difatti le grafiche dimostrano che, per tutta la durata dell'eccitazione, appena all'inizio della seconda parte (espirazione attiva) dell'espirazione, segue la inspirazione successiva.

La sospensione dello stimolo porta il ritorno allo stato normale; però si hanno nella grafica seguente delle modificazioni, come abbiamo veduto, differenti a seconda che erano eccitati i muscoli espiratorii od inspiratorii: nel primo caso per riparare la inspirazione, che è stata deficiente durante l'eccitazione, segue una inspirazione molto profonda; nel secondo invece si produce subito la espirazione attiva, che al suo inizio è interrotta da un tentativo di inspirazione, dovuto alla modificazione ancora persistente nel centro corticale inspiratorio portatavi dallo stimolo elettrico.

Una prova che le due aree da me indicate hanno il significato di centri corticali, espiratorio il primo ed inspiratorio il secondo, ci è data poi dall'arresto che più volte ho ottenuto del torace in posizione rispettivamente espiratoria od inspiratoria; tale arresto si ottiene con intensità di corrente un poco maggiore di quella che serve a produrre le modificazioni suddette; però esso si ottiene molto facilmente colla stimolazione contemporanea della istessa area nei due emisferi; ed in tal caso più volte io ho ottenuto l'arresto immediato con una intensità di corrente sufficiente a produrre la flessione di un arto posteriore. (Vedi Tavola II, tracciato 1).

Merita di essere rilevata la modificazione del respiro seguente alla stimolazione bilaterale prolungata del centro corticale inspiratorio; i

due eccitatori sono allora posati contemporaneamente nella estremità mediale delle due scissure presilviane (Tav. II, trac. 2, 3). Dopo un arresto piuttosto lungo in forma inspiratoria tutta la grafica ci mostra delle oscillazioni respiratorie, costituite da una prima parte diretta in basso, decisa, coincidente con un visibile abbassamento delle ultime costole per contrazione dei muscoli espiratorii: ad essa segue immediatamente la seconda parte diretta in alto, ricurva, più lunga, coincidente col sollevamento visibile delle istesse ultime costole in seguito alla loro elasticità. Vale a dire che, prolungandosi l'arresto del respiro per un tetano dei muscoli inspiratorii, entra in funzione il centro dei muscoli espiratorii; si produce allora un restringimento ritmico del diametro inferiore del torace, indicato dalla prima parte della grafica modificata, — *espirazione attiva* —, seguito dal ritorno graduale alla posizione primitiva, indicato dalla 2ª parte della grafica modificata— *inspirazione passiva* —. Mentre il ritmo normale dell'atto respiratorio si compone della inspirazione (attiva) e della espirazione passiva (prima parte) ed attiva (seconda parte), durante la stimolazione bilaterale del centro corticale inspiratorio, il ritmo è composto della espirazione attiva e dalla inspirazione passiva.

Alla difficoltà di mantenere la narcosi nelle giuste misure, cioè non troppo profonda, perchè allora la corteccia non risponde più agli stimoli, si debbono i risultati negativi di molti esperimentatori; a tale difficoltà ed alla differente estensione che hanno l'aree da me indicate come centri corticali dei muscoli inspiratori ed espiratori, si debbono alcuni risultati in apparenza contradittorii di alcuni osservatori. Come ho già dichiarato l'area prima (centro dei muscoli espiratori) si può estendere lateralmente fino a raggiungere la scissura coronale; così il punto da cui *Werner* ottenne un tetano espiratorio, e quello da cui *Bechterew* ed *Ostankow* provocarono un acceleramento del respiro con fase espiratoria prolungata, vengono ad essere compresi in essa. In un esperimento io ho ottenuto l'arresto immediato espiratorio colla stimolazione della zona comprendente la estremità più laterale dell' area prima ed una piccola porzione del giro coronale. Alla estensione verso il lato mediale ed alquanto indietro dell'area seconda indicata da me come inspiratoria, si deve il tetano inspiratorio ottenuto in due casi da *Werner*; ed il punto da cui *Munk* ottenne anche un tetano inspiratorio si trova in avanti e lateralmente dell'estremita mediale della scissura presilviana, ed è compreso nell'area stessa.

Che le due aree da me indicate come centri corticali motori dei muscoli espiratori ed inspiratori hanno realmente tale significato, si deduce anche dall'azione che su di esse esercita il cloralio. Dalle ricerche di *Unverricht* risulta che questo medicamento adoperato per via endovenosa abolisce la eccitabilità delle aeree corticali motrici

note. Io disposi adunque un'esperienza in modo da ottenere le modificazioni descritte con una intensità di corrente capace di produrre un manifesto movimento di un arto posteriore: dopo l' iniezione di 1 grammo di cloralio nella giugulare non si otteneva più alcun effetto, sia che si stimolasse l'area motrice dell'arto posteriore o le due aree che poc'anzi modificavano così chiaramente il respiro.

Quest'esperimento è una prova diretta dell'*analogia esistente tra i centri corticali motori noti e quelli da me indicati come inspiratorio ed espiatorio*; e l' esistenza di questi centri ci spiega l' influenza che noi possiamo esercitare volontariamente sui singoli movimenti del respiro, perchè partono sempre dalla corteccia cerebrale gl'impulsi per ogni movimento volontario.

Le mie ricerche confermano l'influenza sul respiro dell'area corticale indicata da *Unverricht* e localizzata nella 3ª circonvoluzione esterna (*Leuret*, *Ferrier*) (seconda circonvoluzione primaria di Landois): dai miei esperimenti risulta che quest'area è sempre situata all'esterno del centro corticale dell'*orbicolare*, come esattamente indicò *Unverricht*; ma essa può subire leggieri spostamenti verso il lato mediale, venendosi a trovare sul solco che separa la seconda circonvoluzione di *Ferrier* dalla terza, raggiungendo in qualche caso anche la seconda circonvoluzione istessa, rimanendo sempre però all'esterno del centro corticale dell'orbicolare, che in tal caso si trova addossato alla curva descritta dalla scissura coronaria.

La modificazione del respiro determinata dalla eccitazione di quest'area è stata sempre un *rallentamento dei movimenti respiratorii*, come già aveva indicato l'*Unverricht;* (V. tav. II, trac. 5, 6 a) però mentre quest'osservatore afferma di non aver trovato mai traccia di una maggiore attività dei muscoli inspiratori od espiratori, nei miei esperimenti quasi sempre gli atti respiratori sono divenuti contemporaneamente più profondi; risultato che si può constatare, quantunque in grado poco accentuato in alcuni tracciati che riporta l'*Unverricht* (ad es. Tav. I n. 3).

L'*Unverricht* inclina a ritenere questo centro di natura inibitoria del respiro; le mie grafiche non mi autorizzano ad affermare ciò.

La stimolazione di tutte le altre parti della corteccia, non ha prodotto mai, ad eccezione del lobo frontale, una modificazione sul respiro: la grafica non subisce alcun cambiamento sia che l' eccitatore sia posto nel giro marginale o sul giro soprasilvico o nel giro

ectosilvico; come pure le eccitazioni delle varie aree corticali motrici, mentre sono seguite dall' effetto motorio corrispondente, non mostrano modificazione alcuna nella forma e nel ritmo del respiro.

Invece la eccitazione del lobo frontale si è manifestata sempre attiva: le mie ricerche mi hanno dimostrato che saggiando coll' eccitatore i diversi punti della cosidetta area muta od ineccitabile, si riesce sempre a trovare una zona, variabile per estenzione, la cui eccitazione modifica il tracciato del respiro in un modo manifesto: quest'area risiede sulla superficie superiore dei lobi prefrontali.

Per ottenere buoni risultati è necessario, come dicevo al principio di questa memoria, far riposare lungamente l' animale dopo avere scoperto la corteccia cerebrale; come pure la narcosi richiede la massima attenzione da parte dello esperimentatore, essendo facile arrivare ad un punto in cui la corteccia non risponde più agli stimoli.

La modificazione del respiro consiste in un *acceleramento notevole degli atti respiratorii* associato per lo più ad una diminuzione della loro profondità. (Vedi tavola II, tracciato 6, b).

La grafica presenta una diminuzione nell' ampiezza (profondità del respiro) ora sulla parte superiore ora anche in quella inferiore. Molte volte si hanno oscillazioni brusche in modo che il tracciato si allontana dalla ascissa. Gli effetti prodotti dalla eccitazione cerebrale spesso non si dileguano col cessare dell' applicazione dello stimolo, ma durano talvolta per un tempo abbastanza lungo. (Vedi tavola III, tracciato 1, 2).

Nella grafica non vi sono segni tali da far pensare ad una prevalenza nell'azione dei soli muscoli inspiratori od espiratorii: talvolta nella linea ascendente, inspiratoria, della grafica si nota una insenatura, e nella linea discendente, espiratoria, la prima parte passiva è ben distinta dalla espirazione attiva.

L'azione si manifesta qualunque sia il lato stimolato; la eccitazione contemporanea dei due lobi frontali rende il fenomeno più manifesto, per lo più dopo un tempo di eccitamento latente, vario a seconda dell'intensità della corrente e dello stato in cui si trova l'animale; l'effetto non è mancato neanche quando l'animale si trovava in condizioni gravissime per la rilevante perdita di sangue subita durante l'operazione della breccia.

Invece dopo la pennellazione con una soluzione di cocaina al 10 0|0 sui due lobi frontali, non si ottiene più alcuna modificazione del respiro anche se si adoperano correnti molto intense, che, senza l'uso precedente di tale medicamento, darebbero luogo ad una scarica convulsiva violenta.

Questi risultati da me ottenuti ricordano l'influenza esercitata dalla zona frontale sull'attività delle radici spinali, messa in rilievo dal-

l' *Oddi* con esperimenti brillanti ; essi dimostrano chiaramente che l'area prefrontale, ritenuta come ineccitabile (*area muta*), è capace di reagire anch'essa agli stimoli fisici diretti. (1)

Roma, Maggio 1900.

---

(1) Lasciamo, come è nostra usanza , all' autore dell' articolo tutta la responsabilità della sua affermazione circa la esistenza di un centro della respirazione sul lobo frontale, sulla quale noi non possiamo per molte ragioni convenire.

La Direzione.

Spiegazione delle tavole

Si riportano solo parte dei più evidenti pneumogrammi ottenuti negli esperimenti eseguiti sui cani.

Tavola I. *Tracciato* 1. — Tre eccitazioni dell'area corticale n. 1—centro corticale dei muscoli espiatori—eseguite in tre cani differenti.

Tracciato 2. — Due eccitazioni dell'area corticale in 2—centro corticale dei muscoli inspiratori—eseguite in due cani.

Tracciato 3. — Dapprima eccitazione del centro corticale inspiratorio, poco dopo eccitazione del centro corticale espiratorio, praticate nello stesso animale.

L'interpretazione dei tracciati si trova nel corso del lavoro.

Tavola II. *Tracciato* I. Eccitazione bilaterale del centro corticale inspiratorio con arresto del torace in fase inspiratoria.

Tracciato 2. — Eccitazione bilaterale prolungata nel centro inspiratorio. Nell'ultima parte dell'arresto del torace in fase inspiratoria, si producono tre atti respiratori costituiti dalla *espirazione attiva* (a—a'—a''— parte discendente della grafica) e dalla *inspirazione passiva* determinata dal ritorno per elasticità delle ultime costale alla posizione antecedente, ritorno espresso nei due primi atti respiratori della parte ascendente, ricurva della grafica (b — b'). Alla fine della terza espirazione attiva avviene la sospensione dello stimolo faradico, ed il torace allora, ritornato rapidamente per elasticità (b'') alla posizione primitiva, continua ad essere dilatato dalla inspirazione ora attiva (b''').

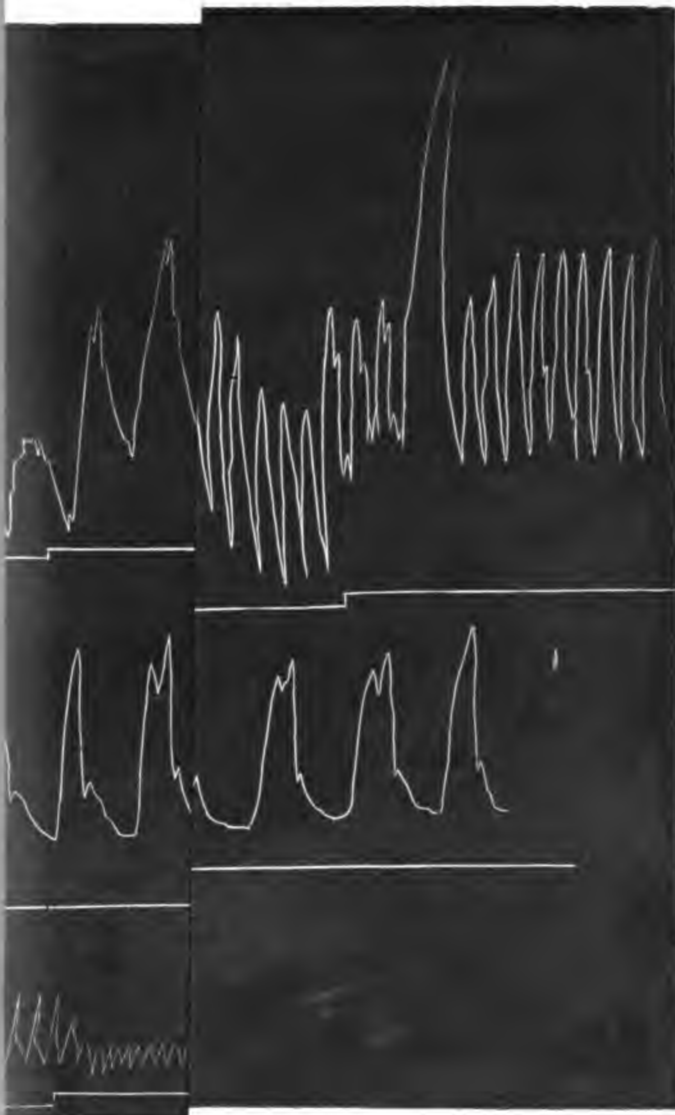
Tracciato 3. — Come nel tracciato precedente; qui si producono durante l'arreslo in fase inspiratoria sei atti respiratorii costituiti dalla espirazione attiva ed alla inspirazione passiva. Anche qni la sospensione dello stimolo coincide colla fine di una espirazione attiva (la sesta) ed il torace allora si dilata rapidamente e per elasticità — *inspirazione passiva*, b''— e per contrazione nei muscoli inspiratori—*inspirazione attiva*, b'''.

Tracciato 4. — Tre eccitazioni in cui non avviene alcuna modificazione nel tracciato respiratorio: a=eccitazione dell'area corticale motrice dell'arto anieriore seguita dal movimento della zampa anteriore opposta; b=eccitazione dell'area corticale motrice posteriore, seguita dal movimento della zampa posteriore del lato opposto: c=eccitazione del lobo occipitale (parte posteriore del gyrus marginalis).

Tracciato 5. — Eccitazione del gyrus ectosylvius anticus o 3ª circonvoluzione esterna (secondo Leuret), centro di Unverricht, al di fuori del centro corticale dell'orbicolare. Si produce un rallentamento degli atti respiratorii.

Tracciato 6. — Prima eccitazione come in 5; gli atti respiratorii si fanno più lenti, ma anche più profondi. Nella seconda parte è indicato l'effetto della eccitazione di un lobo frontale (area prefontale).

Tracciato 7. — Prima parte (a) eccitazione dell'area prefrontale; seconda parte, eccitazione del gyrus compositus anterior (gyrus sygmoideus).



TAVOI

Tavola III. *Tracciato* 1. — Due eccitazioni dell'area prefrontale.

Tracciato 2. — Le due prime eccitazioni (*a*, *b*) sono state eseguite nell'area prefrontale: seguono una (*c*) del lobo occipitale (gyrus coronalis) ed una del centro di Unverricht (*d*), durante la quale gli atti si rallentano in grado limitato.

Tracciato 3. — Prima eccitazione (*a*) del gyrus ectosilvius posticus; seconda (*b*) e terza (*c*) eccitazione nel centro di Unverricht (gyrus ectosylvius anticus).

Tracciato 4. — Tre eccitazioni (*a*, *b*, *c*) della zona prefrontale; eccitazione del gyrus sylviacus anticus (*d*) et posticus (e).

Letteratura

1. *Lagellois*. Espériences sur le principe de la vie. Paris 1812. Oeuvres complét avec notes de Pariset. Paris 1824.

2. *Flourens*. Recherches espérimentales sur les propriêtes et les fontions du système nerveux dans les animaux vertébrés. Paris 1842.

3. *Flourens*. Note sur le point vital de la moëlle allongée—Comptes rendus des séances de l'Académie de sciences de Paris 1851.

4. *Flourens*. Nouveaux détails sur le noeud vital—Comptes rendus 1858.
» Determinations du noeud vital—Comptes rendus 1862.

5. *Rokitansky*. Untersuchungen über die Athemnervencentra—Wiener med. Iahrbücher, 1874.

6. *Schroff*. Ueber Spinale Athemcentre. Ibidem 1875.

7. *Langendorff*. Ueber des Athmungscentrum—Centralbl. f. med. Wissenseh. 1879.

8. *Langendorff* und *Nitschmann*. Ueber spinale Centren der Athmung, Du Bois-Reymond's Archiv für Physiologie 1880.

9. *Langendorff*, *Nitschmann* und *Witzack*. Ueber unregelmässige Thätigheit beider Zwerchfellshälften. Ibidem 1887.

10. *Langendorff* und *Gürtler:* Ueber Reizung des verlängerten Marks.

11. *Landois*. Trattato di Fisiologia dell' Uomo. Traduzione italiana. Vallardi.

12. *Townsend Porter*. The Part of Inhibition in the Physiology of Respiration — The Boston Medical and Surgical Iournal October 3, 1895.

13. *Christiani*. Ueber Athmungscentren nnd centripetale Athmungsnerven. Monatsbericht der Königl. Preussischen Academie der Wissenschaf. zu Berlin. 1881.

14. *Martini* and *Booker*. Iohn Hopkin' s University studies from the biological laboratory 1879.

15. *Hegelmaier*. Die Athembewegungen beim Hirndrück. Heilbronn 1859.

16. *François Frank*. Influence des excitations du corveau sur les principales fonctions organiques—Gaz. hebd, N. 32-33.

17. *Bochefontaine*. Etude expérimentale de l' influence exercée par la faradisation de l'écorce grise du cerveau sur quelques fonctions de la vie organique—Archives de physiologie normale et pathol. 1876.

18. *Bechterew*. Die Physiologie der motorischen Hirnrindenregion 1886. Verlag des Arch. für Psych.

19. *Unverricht* Experimentelle Untersuchungen über die Innervation der Athembewegungen—Verhandlungen des Congresses für innere Medicin Siebenter Congress- Wiesbaden 1888.

20. *Unverricht.* Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Epilepsie. Archiv für Psychiatrie 1883. XIV. Band. 2 Heft.

21. *Preobraschensky.* Ueber Athmungscentren in der Hirnrinde—Wien klin. Wochenschrift 1890. Nr. 41 n, 43.

22. *Bechterew und Ostankow.* Ueber den Einfluss der Grosshirnrinde auf den Schluckact und die Athmung—Neurol. Centralbl. 1894. S. 580.

23. *M. Spencer.* La theorie des localisations en Angleterre et ses applications à la clinique; les localisations cérébrales — Semaine medicales 1896, 13, Mai—16 année, n. 25.

24. *Bechterew.* Die Resultate der Untersuchungs mit Reizung von hinteren Partien der Hirnhemisphären und des Frontallappens bei Affen — Wissenschaf. Versammlung der Aerzte der St. Petersburg. Klinick f. Nerven-und Geisteskr. Sitzung Vom 23 Oct. 1897 — Neurolog. Centralbl. 1898 S. 720.

25. *Bechterew.* Ueber Untersuchungsergebnisse betreffend die Erreg barkeit des hinteren Abschnittes des Stirnlappens. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1899 S. 288.

26. *Werner.* Ueber elektrische Reizversuche in dem Rumpf und Nacken region des Grosshirns beim Hunde—Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie 52 Band. S. 134—1896.

27. *Schukowsky.* Ueber den Einfluss der Hirnrinde und der subcorticalen Ganglia auf die Athmung—Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburg. Klinik für Nerven-und Geisteskranke. Sitzung vom 11 Mai 1897—Neurol. Centralbl. 1898.

28. *Luciani.* Trattato di Fisiologia dell'Uomo 1898-1900.

29. *Giannelli.* Sui fenomeni osservati colla compressione di una breccia cranica. Rivista sperimentale di Freniatria Vol. XXI. Fasc. II III 1895.

30. *Munk.* Ueber die Functionen des Grosshirns 1881-90.

31. *Oddi.* L'inibizione dal punto di vista fisio-patologico, psicologico e sociale. Torino 1898.

32. *Winkler.* Attention and respiration — Royal academie of sciency. Amsterdam. October 1898.

CLINICA DELLE MALATTIE NERVOSE E MENTALI
diretta dal Prof. L. Bianchi

IL CHIMISMO GASTRICO
nella frenosi sensoria, nella mania e nell' isterismo

PEL

Dott. **Pio Galante**

Nei tre gruppi di malattie, di cui ci accingiamo ora a studiare il chimismo gastrico, scarse sono state le precedenti ricerche.

Il Leubüscher e lo Ziehen trovarono normale la secrezione di acido cloridrico libero nella paranoia acuta allucinatoria.

Riguardo alla mania le conclusioni del Leubüscher e dello Ziehen (cinque osservazioni) e del Grabe (quattro osservazioni) concordano nel senso ch' essi han trovato un esaltamento della secrezione dell'acido cloridrico libero, tranne in un caso dei due primi autori.

Il Dotto ha studiato sei casi di mania: uno di mania periodica, quattro di mania con furore e uno di mania senza furore. Le cifre da lui ottenute dimostrano che nella mania con furore la quantità di acido cloridrico libero può esser normale e in alcuni casi diminuita. Il potere eccito-motore è però sempre molto aumentato.

Il Sollier che, appoggiandosi sopra considerazioni fisiologiche, cliniche e sperimentali, aveva già richiamato l'attenzione sull'importanza della sensibilità propria dello.stomaco nell'atto della digestione, ha poi, in unione al Parmentier, eseguito una serie di ricerche sul modo con cui si esplicava il chimismo gastrico in due soggetti isterici, ai quali, per mezzo della ipnotizzazione, determinava, a volontà, l'anestesia gastrica e poi il ritorno della sensibilità. Ha studiato in questa maniera il chimismo a sensibilità gastrica normale, o soppressa, o ridestata variamente nelle diverse fasi della digestione.

Gli autori concludono:

1) Queste esperienze provano che si può in larga misura, intervenire sull'andamento della digestione, modificando la sensibilità dello stomaco.

2) Questo intervento si traduce con una modificazione parallela dei fenomeni chimici.

3) La soppressione della sensibilità ha esercitata quattro volte su cinque serie di esperienze un'azione moderatrice e ritardante sul-

l'evoluzione generale del chimismo. In un caso l'azione s'è manifestata con un acceleramento della digestione soltanto alla sua fine.

4) Il chimismo gastrico può variare nello stesso individuo da un momento all'altro sotto l'influenza di disturbi puramente funzionali.

Da tutte le sue ricerche ha poi il Sollier, in una nota comunicata al Congresso di medicina interna di Lione (1894), indotto altre considerazioni degne di nota. Dal punto di vista speciale della sensibilità gastrica, egli osserva, l'anoressia isterica può esser presa come tipo di dispepsia nervosa. In questa affezione, come, d'altronde, nelle altre dispepsie che accompagnano gli stati neurastenici, malinconici e ipocondriaci si constata che la funzione secretoria o la funzione motrice sono in rapporto con l'anestesia più o meno profonda dello stomaco, donde i marcatissimi disturbi d' assimilazione che si riscontrano e che cessano quando la sensibilità è tornata, caratterizzata specialmente dal ritorno del sentimento della fame. Gli è perciò che il trattamento delle dispepsie nervose non dev'essere esclusivamente fondato sui dati del chimismo gastrico , ma sulla patogenesi delle modificazioni di questo chimismo. (1)

FRENOSI SENSORIA

Osservazione I.

A. Vincenzo, di anni 24, celibe, usciere, istruzione elementare.

Padre irascibile; un fratellino eclampsico. Ha sofferto in tenera età il morbillo.

Ha mostrato sempre carattere mite, poco socievole, tendenze alle pratiche religiose.

Quattro mesi fa, in seguito ad allucinazioni a contenuto ostile, si ebbero delirii di avvelenamento, tendenze suicide, agitazione, sitofobia. In seguito è caduto in uno stato di profondo arresto psichico e motorio.

Fisonomia stupida. Non pronunzia che qualche monosillabo con enorme lentezza e ritardo. Vive nella più completa e profonda apatia. Lurido. Rifiuta il cibo.

A digiuno non si estraggono che 16 c. c. di un liquido a reazione neutra che porta sospeso pochi muchi.

Stante la sitofobia il pasto di prova, minutamente triturato nell'acqua, è spinto nello stomaco attraverso la sonda per l'alimentazione forzata.

---

(1) Per quanto riguarda i metodi di ricerca adoperati rimando agli altri miei lavori: *Il chimismo gastrico nella malinconia*. (Annali di Nevrologia, 1898, n.° 1) è *Il Chimismo gastrico nella paralisi progressiva* (Ibid. 1898, n.° 3).

Il liquido estratto dopo un'ora porta sospesi alquanti muchi e lascia vedere moltissimi detriti di pane non modificati.

I dati forniti dall'analisi sono i seguenti: Q = 153; A = 0,365; T = 1,100; H = 0,000; F = 0,300; C=0,800 ; H+C = 0,800; F : T = 0,290 α = 0,45.

OSSERVAZIONE II.

I. Maria, di anni 28, nubile.

Due zii materni folli, uno dei quali di pazzia circolare. Il padre andò soggetto più volte ad accessi di malinconia e morì apoplettico.

Frenastenica: carattere taciturno.

Dopo breve fase di tristezza e di malessere sono scoppiate allucinazioni ed illusioni terrifiche, accompagnate da intensa agitazione.

Attualmente trovasi in una fase di profondo stupore. Le stimolazioni più intense non giungono a strapparle dalle labbra una sola parola.

Nutrizione scaduta: colorito fortemente anemico.

È in manicomio da due mesi e mezzo. È stata sitofoba per parecchi giorni.

Nessun contenuto a digiuno.

Il chimo estratto dopo il pasto di prova si divide in due strati, con forte prevalenza di quello inferiore. Reazione acida; sbiadita la reazione del Günzburg; positive quelle del biureto e dell'Uffelmann.

I valori ottenuti sono: Q = c. c. 192; A = 1,460; T=3.430; H = 0,073; F = 2.263; C = 1.094; H+C=1.067; F: T = 0.65; H: C=1:14,9; α = 1,27.

OSSERVAZIONE III.

De A. Fortuna, di anni 29, maritata, parrucchiera.

Un fratello soffre di convulsioni. È stata sempre di carattere nervoso.

L'attuale malattia si è manifestata dopo l'ultimo parto, seguito da mastoite suppurata e da febbre.

Dopo un periodo di vivissima agitazione, d'insonnia, sitofobia, cadde in uno stato catatonico, durato circa una settimana.

Attualmente notasi un profondo torpore in tutte le estrinsecazioni psichiche e motrici: non dice una parola, non esprime un desiderio, non compie un movimento.

Condizioni generali buone.

Torpidi i riflessi patellari. Niente altro d'importante.

Lingua coverta di leggiera patina biancastra.

Nessun contenuto a digiuno.

La sostanza estratta dopo il pasto di prova non presenta niente di speciale.

Ecco i valori ottenuti: Q = 62; A = 2,482; T = 4,088; H = 1,168; F=2,263; C=0,657; H+C=1,825; F: T=0,55; H: C=1,7: 1; α=1,2.

Osservazione IV.

A. Giovanni, di anni 17.

Un mese fa ha sofferto di malattia febbrile diagnosticata come meningite (?).

Pochi giorni dopo della guarigione apparvero disturbi allucinatori cui tennero dietro confusione, ricorrenti fasi di agitazione psicomotrice, tendenze aggressive.

Attualmente è in uno stato di arresto. Sta tutto il giorno muto, indifferente, come istupidito. Non pronunzia mai nessuna parola. Solo ubbidisce ordinandogli movimenti assai elementari.

Denutrito, anemico. È stato sitofobo fino a qualche giorno fa.

Lingua coverta di leggera patina biancastra.

Nulla si estrae a digiuno. Il liquido, che vien fuori, dopo aver iniettato 50 gr. d'acqua non presenta che scarsi muchi: ha reazione appena acida e manca della reazione del Günzburg.

Dopo un'ora dal pasto di prova il liquido, che si estrae, niente presenta di notevole.

I valori ottenuti sono i seguenti: Q=84; A=3,431; T = 4.234; H=1,971; F=2,044; C=0,199; H + C=2,170; F: T=0,48; H: C =9,9:1; α = 7,3

Osservazione V.

F. Carmela, di anni 37, maritata, analfabeta.

Il padre e l'inferma stessa sono stati alquanto amanti del vino. Ha sofferto sifilide.

Quattro mesi fa ebbe un aborto, seguito da profusa emorragia, che la lasciò fortemente anemica. Si rese triste, irritabile. In questi ultimi tempi, in seguito ad intense allucinazioni uditive e visive a contenuto ostile, è caduta da prima in uno stato di vivissima agitazione psicomotrice e infine in una condizione di profondo stupore, in che anche attualmente si trova.

Atteggiamento attonito. Interrogata non risponde, ma soltanto volge il capo ed esegue lentamente qualche elementare movimento (cacciar le lingua, stendere la mano, ecc.). Ha paresi vescicale. È sitofoba. Temperatura oscillante fra 36°, 4 e 37°, 9.

Riflessi patellari e iridei conservati. Pupille alquanto miotiche.

A digiuno si estraggono 21 c. c. di contenuto gastrico, in parte mucoso, a reazione debolmente acida, senza reazione di Günzburg.

Essendo l'inferma sitofoba il pasto di prova si somministra come nell'infermo dell'oss. 2ª.

Esso, estratto dopo un'ora, lascia notare alla superficie una discreta quantità di muchi.

I valori ottenuti sono i seguenti: Q = 104; A = 2.920; T = 3,066; H = 0.219; F = 1.473; C = 1.374; H+C = 1.593; F: T = 0 48; H: C = 1: 6, 2; α = 1.96.

Osservazione VI.

A. Antonio, di anni 32, celibe, contadino.

Una sorella è morta di tubercolosi. Otto anni fa venne ricoverato in altro manicomio. È stato amante del vino.

L'attuale malattia data da pochi giorni, e si è iniziata con intensi disordini allucinatorii, visivi e uditivi, a contenuto ostile.

Grande confusione di tutti i processi mentali. Relativo stato di calma, susseguito da due giorni a una fase di agitazione delle più incoerenti. Di tanto in tanto è possibile sorprendere fuggevoli stati allucinatori, a preferenza, a quanto sembra, visivi.

Lingua arida coverta da leggera patina biancastra.

A digiuno manca ogni contenuto.—Dopo la somministrazione del pasto di prova si ottiene un liquido discretamente mucoso. I valori ottenuti sono i seguenti: Q = 55; A = 3,358; H = 1,533; F = 1,460; T = 4,307; C = 1,314; H+C = 2,847; F: T = 0,33; H: C = 1, 5: 1; α = 1.38.

Osservazione VII.

C. Antonio, di anni 21, istruzione ginnasiale, celibe.

Larga e grave degenerazione dalla via paterna e materna. Si trovano nella sua famiglia pazzi, ciechi-nati, apoplettici, incestuosi, tisici.

Strano, misantropo, sognereccio fin da fanciullo ha percorso con scarso profitto i primi anni del ginnasio. Poi abbandonò gli studii chiudendosi anche più in sè stesso e dandosi a scrivere una quantità di drammi, vere pappolate. Sessualmente niente di notevole. Da qualche tempo son cominciati ad apparire illusioni, allucinazioni uditive e visive, cui seguirono agitazione, impulsioni e profonda confusione.

A queste allucinazioni e stati illusionali anche attualmente è di continuo soggetto. Vive quasi assolutamente di quelle riproduzioni, che a lui posson fornire le esaltate aree sensoriali, indipendente-

mente dalla realtà del difuori, che, se è percepito, lo è falsamente. A volte è abbastanza tranquillo, più spesso assai agitato.

Scaduta la nutrizione generale: colorito un poco anemico.

Niente a digiuno.

Dopo il pasto di prova il contenuto estratto non presenta niente di notevole in quanto a caratteri fisici.

I valori ottenuti sono: Q = 49; A = 4, 984; T = 5, 183; H = 2,117; F = 1,314; C = 1,752; H + C = 3,869; F : T = 0,25; H : C = 1,2 : 1; C = 1,60.

Osservazione VIII.

B. Vincenzo, di anni 20, celibe, chierico.

Padre apoplettico: una cugina folle.

Come si sia iniziata la psicosi non sappiamo.

È in Manicomio da due anni, e tranne qualche breve periodo di relativa calma, si è presentato sempre più o meno agitato e costantemente molto confuso.

Atteggiamenti svariati, spesso teatrali. Interrogandolo difficilmente si riesce ad avere una risposta aggiustata. Ordinariamente è intento a un vuoto e continuo cicaleccio, in cui spuntano qua e là idee deliranti o disturbi allucinatorii o illusionali. Masturbatore e tendenze contro natura. Spesso perde spontaneamente le urine. Vita vegetativa ottima. Dorme poco.

A digiuno nessun contenuto. Il liquido di lavatura estratto dopo la iniezione di 50 c. c. di acqua presenta in sospensione piccolissimi muchi: ha reazione acida, ma è privo della reazione del Günzburg.

Dopo il pasto di prova si estrae un contenuto che non presenta niente di caratteristico. Reazione acida; positive le reazioni del Günzburg e del biureto.

I risultati dell'analisi sono: Q = c. c. 73; A=3,066; T = 4,380; H = 1,460; F=1,971; C = 0,949; H + C = 2,409; F : T = 0,45; H: C = 1,5:1 ; α = 1,06.

Osservazione IX.

S. Alfonso, di anni 16.

Due fratelli han sofferto di eclampsia.

Benchè di carattere strano ed eccitabilissimo per le continue esortazioni dei suoi s'indusse alcuni mesi fa ad indossare l'abito monastico. Turbolento, come al solito, anche nel convento, un giorno, avendo quivi schiaffeggiato un compagno venne per quattro giorni punito a pane ed acqua.

Ciò lo fece maggiormente eccitare: comparvero errori sensoriali, seguiti da confusione, agitazione, impulsività.

Attualmente è assai agitato e abbastanza confuso. Parla continuamente, ma incoerentemente. Spesso è sorpreso da disturbi allucinatori, ma più frequentemente illusionali. In tutto il suo vuoto cicaleccio spicca qualche volta l'annunzio di idee grandeggianti, riguardanti la sua persona.

Ha lingua coverta di leggera patina biancastra. Nutrizione buona, ma colorito un poco anemico.

Normali tutte le funzioni nervose.

A digiuno si estraggono 25 c. c. di contenuto alquanto mucoso a reazione acida (0,657 °/₀₀) assente la reazione del Günzburg.

L'estratto, dopo il pasto di prova, non lascia notar niente di particolare.

I valori ottenuti sono: Q = 59; A = 2,336; T=4,620; H = 0,070; L = 0.138 F = 2,122; C=2,428; Ca=2,128 Cn=0,300; H + C = 2,498; F : T = 0,45; α = 0,92.

Osservazione X.

D'A. Candida, di anni 36, maritata, donna di casa.

Cause remote della psicosi: gravidanze ripetute ed allattamenti; causa immediata; un'intensa paura. La psicosi s'è iniziata con allucinazioni acustiche a contenuto ostile, le quali, tuttora intense e persistenti hanno determinato uno stato malinconico, idee persecutorie e ipocondriache.

Nutrizione scaduta: colorito pallido.

A digiuno nessun contenuto.

Il chimo gastrico, estratto dopo il pasto di prova, si presenta poltiglioso e si divide nei soliti due strati.

Ecco i valori ottenuti: Q = 80; A = 2,847; T = 3,650; H = 1,097; F = 1,533; C=1,020; H + C=2,117; F : T=0,42; H : C=1,07: α = 1,71.

MANIA

Osservazione I.

T. Maria, di anni 20, nubile, istruzione elementare.

Negativa l'anamnesi familiare. Frenastenica. A 10 anni ha sofferto il tifo.

Da circa un mese s'è resa insonne, strana, capricciosa, emotiva, erotica: parlava di un innamorato, poi di quattro, poi di dieci, vantando i suoi pregi e più le sue bellezze.

Attualmente è in uno stato di eccitazione maniacale di lieve grado. Ciarliera, faccendiera, espansiva, generosa, gaia ordinariamente, più di rado irritata. Accentuati gl'istinti sessuali.

Lingua coverta di lieve patina biancastra.

A digiuno si estraggono c. c. 18 di un liquido alquanto mucoso, di colorito leggermente gialliccio (vi esiste la reazione dei pigmenti biliari) a reazione acida, senza la reazione del Günzburg.

L'estratto del pasto di prova si presenta privo di pigmenti biliari. Scarsi muchi vi galleggiano sopra. Positiva la reazione del biureto. Manca quella di Uffelmann.

I valori ottenuti sono: Q = 69; A = 1.825; T = 4.161; H = 0.657; F=2.555; C=0.949; H+C=1.606; H: C=1:4,1; F: T = 0.61; = α = 1, 2.

Osservazione II.

D'A. Olimpia, di anni 17, nubile, istruzione elementare.

Madre morta per carcinoma uterino: una sorella imbecille: un fratellastro eclampsico.

In tenera età ha sofferto il morbillo.

Dispiaceri amorosi han determinato l'inizio della psicosi.

Viva sovreccitazione di tutte le attività psichiche. Fisionomia gaia, mimica vivacissima. Si muove in continuazione, allegra, motteggiatrice, ciarliera. Piglia argomento da tutto per discorrere, vagando continuatamente. Frequente l'assonanza nelle associazioni. Idee prevalentemente a contenuto erotico ed espansivo. Ha coscienza del luogo, ma non della sua malattia. Sonno scarsissimo. Appetito piuttosto esagerato: nutrizione leggermente scaduta.

Normale lo stato della lingua.

A digiuno si estraggono 27 c. c. di un liquido giallastro, con scarsi muchi, a reazione acida (1.241) e vivace reazione del Günzburg (acido cloridrico libero 0,940).

L'esame del contenuto gastrico dopo il pasto di prova dà i seguenti valori: Q = 89; A = 5,256; T = 5,475; H = 3.159; F = 1,679; C = 0,637; H+C = 3,796; F: T = 0,30 H: C = 4, 9: 1; α = 3,29.

Osservazione III.

De F. Ielma, di anni 20, nubile, maestra di grado superiore.

Non vi sono dati di ereditarietà psicopatica o neuropatica.

Si è alimentata scarsamente ed ha molto lavorato mentalmente. In questi ultimi tempi si mostrava moltissimo preoccupata del proprio avvenire.

Lo scoppio della psicosi, recentissimo (cinque giorni fa), si annunziò con vivissima agitazione maniacale.

Percezioni rapide e incomplete: facili le illusioni: labile l'attenzione: esaltata, ma confusa la memoria. Ideazione facile, variabilissima, ma disordinata; numerose idee deliranti a contenuto grandeggiante. Stato dell'animo per lo più allegro, qualche volta irritato ed anche, sebbene fuggevolmente, malinconico. Senso di benessere e nessuna coscienza della propria malattia. Intensa agitazione motrice: mimica variabilissima.

A digiuno si estraggono 25 c. c. di un liquido colorato interamente dalla bile, a reazione acida, privo della reazione di Günzburg, con discreta quantità di muchi.

Dopo un'ora dal pasto di prova si estraggono 8 c. c. di un liquido a reazione acida, mancante della reazione del Günzburg: La quantità di esso è insufficiente per un completo esame.

Si ripete dopo due giorni il pasto di prova, eseguendo l'estrazione del chimo dopo 45 minuti.

Esso è privo di bile, ricco di muchi, mancante della reazione di Günzburg: reazione del biureto e di Uffelmann positive.

I valori ottenuti sono i seguenti: Q=c. c 71; A=2.412; T=4.393; H = 0,000; F = 2.628; C=1,765; H+C = 2.628; F: T = 0.59; α = 1,3.

OSSERVAZIONE IV.

M. Elisabetta, di anni 18, maritata, analfabeta.

Padre beone e donnaiuolo.

Alcuni giorni fa l'inferma, dopo aver veduto un suo antico fidanzato, ha cominciato ad eccitarsi, a non parlar più che di lui, ad inveire contro i suoi, a vagabondare per le pubbliche vie.

Percezioni incomplete: nessun disordine sensoriale. Attenzione labilissima. Confuse moltissimo la memoria e l'indeazione. Facili i delirii palingnostici. Nessuna coscienza della propria malattia. Umore allegro, qualche volta irritato. Esaltati gl'istinti sessuali. Notevolissima eccitazione motrice. Grande indocilità.

A digiuno nessun contenuto. Dopo l'iniezione di 50 gr. di acqua si ha un liquido opalino, con qualche piccolo muco, a reazione acida (0,584 $^0/_{00}$). Reazione del Günzburg assente.

Nel filtrato del chimo estratto dopo il pasto di prova, a reazione acida, reazione del Günzburg appena accennata, con presenza di quella del biureto, si hanno i seguenti valori:

Q = 134; A = 2,442; T = 4,161; H = 0,004; F = 2,442; C = 1,715; + C = 1,719; F : T = 0,51; α = 1,4.

OSSERVAZIONE V.

A. Gennaro, d'ignoti, di anni 35, celibe, cuoco, istruzione elementare.

È stato fin dalla fanciullezza di carattere buono e tranquillo.

Nel 1883 per un accesso di mania semplice fu ricoverato in manicomio, restando per due mesi in una continua agitazione. Col sopraggiungere della calma passò in uno stato che faceva temer la demenza, dal quale però uscì a poco a poco guarito.

E riammesso dopo 14 anni perchè caduto di nuovo, acutamente, e senza cause apprezzabili in una nuova fase di eccitazione, con facili riproduzioni mnemoniche, instabilità motrice e nei desiderii, tendenze espansive, insonnia, smania di progettare, ecc.

Grande irrequietezza motrice, parla, gesticola, fa visacci, passa da una posa più o meno tragica a qualche altra ridicola, fischia, canta, ride sgangheratamente. Percezione rapide, ricordi vivaci, ideazione facile a contenuto variabilissimo, ma confusa (associazioni illogiche per assonanza, allitterazione, ovvero per simiglianza o per contrasto). Delirii grandeggianti, mobili, la cui stranezza egli riconosce. Espansivo, facile ad esplosioni di affettuosità.

Lingua buona.

Si estraggono a digiuno 31 c. c. di un liquido a reazione acida (1,09 $^0/_{00}$) e con reazione del Günzburg appena sensibile.

Dopo il pasto di prova, l'estratto, che presenta tre strati, il superiore meno notevole e mucoso, dà reazione acida, positive le reazioni del Günzburg e del biureto.

Ecco i valori ottenuti: $Q = 75$; $A = 2{,}742$; $T = 4{,}161$; $H = 1{,}351$; $F = 1{,}460$; $C = 1{,}350$; $H + C = 2{,}701$; $F : T = 0{,}35$; $H : C = 1.0 : 1$; $\alpha = 1{,}3$.

OSSERVAZIONE VI.

E. Antonia, di anni 24, nubile, contadina.

Nessun precedente gentilizio. Morbillo all'età di 10 anni.

In seguito a dispiaceri amorosi è caduta in una condizione di vivo eccitamento psico-motorio.

Non pare vi siano disturbi della sensibilità: normali i riflessi e la motilità.

Agitazione motrice; mimica vivacissima. Percezioni fugaci, rapide, incomplete; nessun disordine allucinatorio, ma facili gl'illusionali. Attenzione spontanea e provocata fugacissime. Facili, ma assai confusi, i risvegli mnemonici. Slegati e incoerenti i discorsi. Numerosi i delirii di riconoscimento. Non ha coscienza del suo male e del luogo in cui si trova. Non dimostra che solo fugacemente af-

fettività per questa o quell'altra ricoverata. Umore prevalentemente gaio. Sonno scarsissimo.

Stomaco vuoto a digiuno. Immettendovi 50 c. c. di acqua, si estrae un liquido, a reazione appena acida, colorato da bile.

I valori ottenuti dal chimo estratto dopo il pasto di prova sono: Q=63, A=3,869; T=5,082; H=2,482; F=0,653; C=1,947; H+C=4,429; F : T=0,12, α=0,76.

Osservazione VII.

I. Giuseppa, di anni 24, nubile, cameriera.

Proveniente da Calcutta ha cominciata a dar segni di alienazione a bordo del piroscafo. Non si hanno altre notizie.

L'inferma è in preda a intensa agitazione psico-motrice. Rapidi e superficiali tutti i poteri psichici. V'ha una vera fuga d'idee, che, di conseguenza, dà luogo a una parlantina delle più facili (logorrea). Umore ordinariamente gaio, qualche volta irritato ed anche, sebbene fugacemente, triste. Non vi sono disturbi qualitativi della ideazione e nemmeno delirii.

A digiuno non si riesce ad estrarre che poche gocce di un liquido leggermente opalino, a reazione acida e reazione del Günzburg abbastanza spiccata. Il chimo estratto dopo il pasto di prova ha reazione fortemente acida e presenta spiccatissime le reazione del Günzburg e del biureto, evidente quella di Uffelmann.

I valori ottennti sono: Q=80; A=3,285; T=4,891; H=1,387; C=1,460; F=2,044; H+C=2,847; F:T=0,42; H : C = : 1 : 1,0; α=1,3.

Frenosi isterica

Osservazione I.

R. Rosa, di anni 24, nubile, donna di casa, analfabeta.

Non vi sono dati di labe ereditaria.

I primi disordini nervosi, seguiti a un forte dispiacere, rimontano a sette anni fa. Da qualche tempo si son presentate classiche convulsioni isteriche, che si ripetevano durante la giornata ed erano seguite da grande irritabilità.

Le convulsioni, durate qualche volta fin oltre le due ore, son precedute da aura, il più spesso epigastrica, talvolta da un senso di costrizione alle tempie, o di stringimento alla gola, o di obnubilamento della vista. Seguono contrazioni prima cloniche, poi toniche, con fasi alternantisi di ortotono, pleurototono, opistono. Il riso o

piuttosto il pianto chiudono la scena. Mai vere fasi di pose passionali, nè fasi sonnamboliche, nè perdita di coscienza e di urina, nè altri speciali fenomeni.

Nel manicomio si è avuto un solo attacco nel primo giorno dell'ammissione, finito rapidamente con la compressione alle regioni ovariche. Due giorni dopo si è dato il pasto di prova.

Non vi sono rilevabili disturbi nella sensibilità, riflessi e motilità.

Stomaco vuoto a digiuno.

I valori ottenuti dal liquido estratto dopo il pasto di prova sono: $Q = c.\ c.\ 48$; $A = 2{,}190$, $T = 3{,}723$; $H = 0{,}511$; $F = 0{,}876$; $C = 2{,}336$; $H + C = 2{,}847$; $F : T = 0{,}23$; $H : C = 4{,}5 : 1$; $\alpha = 0{,}71$.

OSSERVAZIONE II.

E. Giovanni, di anni 25, celibe, calzolaio, analfabeta.

Madre convulsionaria; due fratellini morirono con eclampsia.

Allattamento insufficiente; a 13 anni ileotifo. A quest'epoca cominciano i disturbi nervosi con insonnia, sonni penosi, cefalee, svogliatezza al lavoro, capricciosità, distrazioni, abuso di vino, onanismo.

Tre anni fa, di notte, mentre era tormentato da tosse stizzosa, ebbe un primo attacco convulsivo, preceduto da senso di nausea, di dolore allo stomaco, di stringimento alla gola, ma con coscienza integra.

Le convulsioni si sono andate più o meno frequentemente ripetendo, con perdita qualche volta di urina. Per tendenze suicide è tradotto in Manicomio.

Quivi nei primi tempi si notò un modo goffo di camminare, tartagliamento, depressione del senso cenestesico e del genitale, restringimento concentrico e bilaterale del campo visivo, discromatopsia. Psichicamente soltanto una condizione di discreta abulia e un tono triste dell'animo.

In seguito comparvero molteplici disordini, che si seguivano capricciosamente e duravano un tempo più o meno breve: tremori a scosse disuguali negli arti superiori e inferiori, così nell'attività che nel riposo; insonnia, sogni penosi; esagerata emotività; parestesie; perdita involontaria delle fecce e delle urine; retrazione della lingua e quindi difficoltà nel parlare, diminuzione della sensibilità gustativa, [illegible] Questi divennero prima [illegible] e [illegible] desquamazione furfuracea della pelle, e [illegible].

Nel giorno in cui si praticò l'esame del contenuto gastrico notavasi [illegible] leggero stato di confusione [illegible].

Assenza di contenuto gastrico a digiuno. Iniettando 50 gr. di acqua si riottiene un liquido leggermente opalino a reazione acida.

I valori ottenuti dal liquido estratto dopo il pasto di prova (a reazione acida, e spiccate reazioni di Gunzburg e del biureto) sono: $A = 3{,}723$; $T = 4{,}818$; $H = 2{,}117$; $F = 1{,}752$; $C = 0{,}949$; $H+C = 3{,}066$; $F: T = 0{,}36$; $H: C = 2{,}2: 1$; $\alpha = 1{,}69$.

Osservazione III.

B. Costanza, di anni 43, maritata, analfabeta.

Non vi sono dati gentilizi, nè malattie pregresse.

Sei anni fa, durante gli ultimi mesi di una delle sue gravidanze, veniva spesso colta da brevi accessi di lipotimia con perdita della coscienza.

Due anni fa soffrì di disturbi allucinatori per circa venticinque giorni. È ammessa in manicomio perchè ripetutisi i disturbi sensoriali ostili, si ebbero agitazione e tendenze al suicidio.

Completa anestesia di tutto il corpo e quasi completa analgesia, tanto che le più intense stimolazioni faradiche vengono avvertite solo qualche volta come semplici stimolazioni tattili.

Normali le sensibilità muscolare, gustativa, olfattiva, uditiva, visiva. Campo visivo un poco più ampio del normale.

Vivaci i riflessi cutanei, i mucosi, i patellari. Normali gli iridei.

Niente di notevole dal lato della motilità.

Nei primi giorni l'inferma presentava tutta l'apparenza di una malinconica. Ma più tardi il tono doloroso dell'animo scompare e subentra uno stato di perfetta calma, in cui, però era facile scoprire delle oscillazioni, degli spiccati contrasti, in special modo dal lato affettivo.

Di tanto in tanto però, così nella prima come nella seconda fase, bruscamente un accesso di riso sfrenato o un'allucinazione, che si ripeteva sempre nell' identica maniera, per lo più di notte, trasformava bruscamente il quadro. Un uomo si presentava all'inferma, sconosciuto, dall'aspetto sinistro, dal viso truce, che con voce imperiosa e con gesti di minaccia le imponeva di uccidersi. Questa viva suggestione allucinatoria era accompagnata da una reazione vivissima: l'inferma, tutta invasa da un profondo senso di paura e d'angoscia e agitata da un intenso tremore, tentava in su le prime di scacciar da sè la sinistra figura gridandogli: *vattene, vattene*; ma poco dopo soggiaceva al comando, cercando di dare col capo violentemente contro il muro. Un'intensa agitazione motrice e infine uno stato di completa esaurimento chiudevano la scena. Di tutto, tranne dell'allucinazione e dei consecutivi tentativi di suicidio, completa era l'amnesia.

Pochi schiarimenti su questo caso, che, all'ingrosso, potrebbe sembrare una forma di frenosi epilettica, tenuto conto specialmente delle lipotimie con perdita della coscienza e della sostituzione dell'allucinazione all'attacco convulsivo.

Frattanto, però, il fatto della possibilità di amnesie anche nelle forme isteriche (fasi sonnamboliche), la mutevolezza del quadro psichico; la mancanza, dal lato dei sentimenti, del cinismo, dell'egoismo spietato, del contrasto tra sentimenti religiosi e l'irascibilità e l'impulsività, proprii dell'epilettico; l'analgesia e l'anestesia, così profonde e complete, il riso smodato, la grande mobilità degli affetti, il vomito sfrenato, incoercibile, presentato dall'inferma e che fu obbietto del nostro studio, menano alla diagnosi di isterismo.

Nel periodo del vomito non fu possibile che l'analisi del contenuto gastrico a digiuno. Quest'analisi venne due volte fatta completamente, tre volte soltanto riguardo alla quantità di acido cloridrico libero. Si estrassero costantemente da 55 a 63 c. c. di un liquido, con pochi muchi e tinto sempre in giallo dalla bile.

Ecco i risultati dei due esami a digiuno;

1.° esame: $Q = 55$; $A = 3.285$; $T = 3.723$; $H = 2.044$; $F = 1.002$ $C = 0.677$; $H+C = 2.721$; $F:T = 0.26$; $H:C = 3, 2:1$; $\alpha = 1.80$.

2.° esame: $Q = 63$; $A = 3{,}796$; $T = 3.066$; $H = 2.190$; $F = 0.511$; $C = 0.365$; $H+C = 2.555$; $F:T = 0.16$; $H:C = 6. 0:1$; $\alpha = 4, 4$.

Cessato il vomito venne rifatto l'esame del contenuto gastrico dopo dieci giorni di sospensione dalla cura. Niente si trovò a digiuno e il liquido di lavatura—dopo l'iniezione di 50 gr. d'acqua—riuscì limpido con reazione debolmente acida e privo della reazione del Günzburg.

Dato il pasto di prova i valori ottenuti furono:

$Q = 51$; $A = 2.117$; $T = 3\,358$; $H = 0.803$; $F = 1\,085$; $C = 1.470$; $H+C = 2.273$; $F:T = 0.32$; $H:C = 1:1, 8$; $\alpha = 0.89$.

Manifestatosi nuovamente, dopo circa un anno, la dolorabilità alla regione dello stomaco, ma non il vomito, ricomparve il contenuto gastrico a digiuno, ma in più modica quantità (25 c. c.), con rilevante acidità totale (2,5185) e acido cloridrico libero (1,5695).

Dopo il pasto di prova si estrae un contenuto scarsamente mucoso, di colorito chiaro, con pochi residui di pane.

Ecco i valori ottenuti: $Q =$ c. c. 46; $A = 3.212$; $T = 4.307$; $H = 1.898$ $F = 1.825$; $C = 0.584$; $H+C = 2.482$; $F:T = 0.42$: $H:C = 1:3, 1$; $\alpha = 2.25$.

CONCLUSIONI

Facendo le medie dei principali valori ottenuti abbiamo:

Per la frenosi sensoria, nelle forme stuporose: Q=119; A=2,131; T=3,183; H=0,686; C=0,824; F = 1,668; H+C = 1,511; nelle forme di confusione: Q=59; A=3,430; T=4,620; H=1,295; C=1,624; F=1,719; H+C=2,906.

Per la mania: Q=83; A=3,118; T=4,617; H=1,291; C=1,403; F=1,923; H+C=2,694.

Per l'isterimo: Q=68; A=3,041; T=4,282; H=1,503; C=1,287; F=1,484; H+C=2,785.

Contenuto gastrico a digiuno si è trovato nell'isterismo una sola volta su tre osservazioni con notevole quantità di acido cloridrico libero (quantità massima 1,190, minima 1,569), cinque volte sopra sette osservazioni di mania, da un minimo di poche gocce ad un massimo di centim. cub. 31, con reazione dell'acido cloridrico libero due volte spiccatissima, un'altra appena sensibile. Il contenuto gastrico trovato a digiuno tanto nei casi di stupore (due volte), come in quelli di confusione non ha mai presentato la reazione del Günzburg.

Porgendo attenzione ai risultati analitici esposti nelle tavole rilevasi che il potere eccito-motore dello stomaco è discretamente diminuito nello stupore allucinatorio, su per giù normale nella confusione mentale, nella mania, in cui può essere anche accelerato, e nell'isterismo.

Nella mania si è riscontrata prevalentemente l'iperpepsia cloridrica (oss. II, V, VI, VII), ma anche l'iperpesia clororganica, sebbene in maniera poco spiccata, (oss. III e IV) ed il tipo chimico normale (oss. I).

Come tipo chimico nella confusione mentale domina l'iperpepsia cloridrica (4 volte su 5 osservazioni), mentre nello stupore o si ha l'ipopepsia (due osservazioni I e V), o il tipo normale (oss. II) o l'iperpepsia cloridrica, ma non in maniera spiccata (oss. III e IV).

Nell'isterismo due volte su tre osservazioni (II e III) si è riscontrata l'iperpepsia cloridrica, nell'altra osservazione si è avuto il tipo chimico clororganico.

Una speciale considerazione merita lo studio sul vomito isterico, anche tenuto conto che ricerche analoghe non sono numerose.

Il Bouveret ha notato la mancanza di acido cloridrico libero nel contenuto gastrico vomitato da due ammalate da una a due ore dopo un pasto poco abbondante.

Il Soupault in un lavoro sulle dispepsie nervose studia (pag. 151-154) tre casi di vomito isterico e conclude che l'isterismo è mobile

nelle sue manifestazioni gastriche come nelle sue sindromi cliniche. Nel primo caso (oss. XXIII), in cui era esistita per quindici giorni una vera crisi gastrica con intolleranza dello stomaco e vomiti continui, alimentari e mucosi, assai acidi, l'esame, a crisi un po' calmata, mostrò che il chimismo gastrico era assolutamente normale. In un secondo ammalato (oss. XIV), presentante quasi gl'identici sintomi, il succo gastrico esaminato a quattro riprese differenti dimostrò costantemente chimismo normale, variante tra limiti assai vicini. In un terzo caso (oss. XXV), in cui l'infermo era affetto da due anni, da dolori gastrici e da vomiti, che niente riusciva ad arrestare, il chimismo rispondeva al tipo dispeptico, ma l'isteria si manifestava con gastralgia intensa a vomiti costanti.

Il Bruchon nel suo lavoro sull'etiologia e sulla patogenesi dell'ulcera rotonda dello stomaco riporta il caso di un'ammalata isterica, che presentava pemfigo e crisi gastriche, accompagnate da ematemesi. L'analisi praticata rivelò che il succo gagtrico era normale.

Nel caso da me riferito era costante la presenza di contenuto gastrico a digiuno (da 55 a 63 c.c.), a reazione acidissima, con uno spiccato esaltamente di tutti i valori della secrezione clorurata, di quello dell' acido cloridrico libero in ispecie. Questo fatto rientra in una serie simile di fenomeni notati nell' isterismo, dovuti a un' esagerazione della sfera secernente (iperidrosi, ipersteatosi, iperdacriosi, scialorrea) e spesse volte in maniera che i prodotti chimici sono del tutto eterogenei (p. es. la presenza di urea nel contenuto gastrico, notata dallo Charcot e dal Fernet).

Frenosi sensoriale

Numero d'ordine	Nome e Cognome	MALATTIA	Età	Esame del contenuto gastrico													
				Quantità	Reazione	Reazione del Günzburg	Reazione di Uffelmann	Reazione del biureto	Acidità totale A	Cloro totale T	Acido cloridrico libero H	Cloro fisso F	Cloro organico C	H + C	F : T	Rapp. tra ac. cor. lib. e comb.	$\frac{A - H}{C}$
1	A. Vincenzo	stup. gravis.	24	153	ap.ac.	ass.	ass.	ass.	0,365	1,100	0,000	0,300	0,800	0,800	0,29	—	0,45
2	I. Maria	stupore	28	192	ac.	sbiad.	esist	esist.	1,460	3,430	0,073	2,263	1,094	1,167	0,65	1:14,9	1,27
3	De A. Fort.	id.	29	62	ac.	esist.	esist.	esist.	2,482	4,088	1,168	2,263	0,657	1,825	0,55	1,7:1	1,2
4	A. Giovanni	id.	17	84	ac.	esist.	esist.	esist.	3,431	4,234	1,971	2,044	0,199	2,170	0.48	9,9:1	7,3
5	F. Carmela	id.	37	104	ac.	esist.	esist.	esist.	2,920	3,066	0,219	1,473	1,374	1,593	0.48	1:6,2	1,96
		Medie		119					2,131	3,183	0,686	1,668	0.824	1,511			
6	A. Antonino	confusione	32	55	ac.	esist.	esist.	esist.	3,358	4,307	1,533	1,460	1,314	2,847	0,33	1,5:1	1,38
7	C. Antonio	id.	21	49	ac.	esist.	esist.	esist.	4,984	5,183	2,117	1,314	1,752	3,869	0,25	1,2:1	1,60
8	B. Vincenzo	id.	20	73	ac.	esist	esist.	esist.	3,066	4,380	1,460	1,971	0,949	2,409	0,45	1,5:1	1,06
9	S. Alfonso	id.	16	59	ac.	esist.	esist.	esist.	2.336	4,620	0,070	2,122	2,428	2,498	0,45	3,5:1	1,91
		Medie		59					3,436	4,622	1,295	1,719	1,624	2,906			
10	D'A.Candida	alluc.pers.: stato malinconico.	36	80	ac.	esist.	esist.	esist.	2,847	3,650	1,097	1,533	1,020	2,117	0,42	1,07:1	1,71

Mania

Numero d'ordine	Cognome e Nome	Età	Tempo dell'estraz.	Esame del contenuto gastrico													
				Quantità	Reazione	Reazione del Günzburg	Reazione di Uffelmann	Reazione del biureto	Acidità totale A	Cloro totale T	Acido cloridrico libero H	Cloro fisso F	Cloro organico C	H + C	F : T	Rapp. tra ac. clor. lib. e comb.	$\frac{A - H}{C}$
1	T. Maria	20	60 m.	69	ac.	esist.	esist.	esist.	1,825	4,161	0,657	2,555	0,949	1,606	0,61	1:4,1	1,2
2	D'A. Olimpia	17	60 m.	89	ac.	spic.	esist.	esist.	5,256	5,475	3,159	1,679	0,637	3,796	0,30	4,9:1	3,29
3	De F. Jelma	35	id.	75	ac.	spic.	esist.	esist.	2,742	4,161	1,351	1,460	1,359	2,701	0,35	2,0:1	1,03
4	M. Elisabetta	18	id.	134	ac.	sbiad.	esist.	esist.	2,442	4,161	0,004	2,442	1,715	1,719	0,51	—	1,4
5	A. Gennaro	21	45 m.	71	ac.	manc.	esist.	esist.	2,412	4,393	0,000	2,628	1,765	2,628	0,59	—	1,3
6	E. Antonia	24	60 m.	63	ac.	esist.	esist.	esist.	3,869	5,082	2,482	0,653	1,947	4,429	0,12	1,2:1	0,76
7	I. Giuseppa	14	60 m.	80	ac.	spic.	esist.	esist.	3,285	4,891	1,387	2,044	1,460	2,847	0,42	1:1,0	1,3
	Medie			83					3,118	4,617	1,291	1,923	1,403	2,694			

Frenosi isterica

Numero d'ordine	Cognome e Nome	Età	Esame del contenuto gastrico														
			Quantità	Reazione	Reazione del Günzburg	Reaziono di Uffelmann	Reazione del biureto	Acidità totale A	Cloro totale T	Acido cloridrico libero H	Cloro fisso F	Cloro organico C	H + C	F : T	Rapporto tra ac. clor. lib. e comb.	A — H / C
1.	R. Rosa	24	48	ac.	esist.	esist.	esist.	2,190	3,723	0,511	0,876	2,336	2,847	0,23	4,5:1	0,71
2.	E. Giovanni . . .	25	114	ac.	esist.	esist.	eslst.	3,723	4,818	2.117	1,752	0,949	3,066	0,36	2,2:1	1,69
3.	B. Costanza . . .	43	46	ac.	csist.	csist.	esist.	3,312	4,307	1,898	1,825	0,584	2,482	0,42	1,3.1	2,25
	Medie		68					3,041	4,282	1,508	1,484	1,287	2,785			
1)	Id. Con vomito in coercib. Estr. a digiuno.		55	ac.	esist.	esist.	esist.	3,285	3,723	2,044	1,002	0,677	2,721	0,26	3,2:1	1,80
2.	Id.		63	ac.	csist	esist.	esist.	3,796	3,066	2,190	0,511	0,365	2,555	0,16	6,0:1	4,4
3.	Id.—Estr. a dig. dopo 6 mesi dalla fine del vomito.		24	ac.	esist.	esist.	esist.	2,518	3,650	1,569	1,241	0,840	2,409	0,34	1,8:1	1,12

Bibliografia

Leubüscher e **Ziehen.** — *Die Salzsäureabscheidung bei Geistes-und Nervenkranken*, Verhandl. d. 7. Congr. f. inner. Med., Wiesbaden, 1892.

Grabe Ed. — *Ueber die Verdaungsthätigkeit des Magens bei Geisteskranken*, Pertersb. med. Vochenschr., XVI, 30, 1891.

Dotto. — *Il chimismo gastrico e la tossicità delle urine nei pazzi*, Il Pisani, fasc. III, 1895.

Dotto. — *Il potere eccito-motore dello stomaco nei pazzi*, Il Pisani, fasc. II e III, 1894.

Sollier. — *De l'influence de la sensibilité de l'estomac sur les phenomènes de la digestion*, Revue de Médicine, gennaio 1895.

Sollier. — *Rech. sur les rapports de la sensibilité et de l'émotion*, Revue philosophique, marzo 1894.

Sollier. — *Faits nouveaux relatifs à la nature de l'hystorie*, Congresso di Roma, 1894.

Sollier e **Parmantier** — *De l'influence de l' état de la sensibilité de l' estomac sur le chimisme stomacal.* — Arch. de physiol. normale e patologique, 1594, pag. 335.

Bouveret. — *Traité des maladies de l'estomac*, Paris, 1893.

Soupault. — *Les dyspepsies nerveuses*, These de Paris, 1893.

Brouchon H. — *Considerations sur l' étiologie e la pathogénie de l'ulcère rond de l'estomac, sa statistique dans les hôpitaux de Paris*, Thèse de Paris, 1894.

RIVISTE

Anatomia Normale e Patologica

205). H. Donaldson — A note on the significance of the small volume of the nerve cell bodies in the cerebral cortex in man (Nota sul significato del piccolo volume dei corpi cellulari nella corteccia cerebrale dell'uomo). *The Iournal of comp. Neurology. Vol. IX. N. 2.*

Secondo i calcoli di H. Tompson, seguiti col metodo di Hammarberg, i corpi delle cellule nervose occupano 1,37 °|₀ del volume della corteccia cerebrale. Ma il metodo di colorazione preferito dall'Hammarberg non fa vedere i dendriti che in piccola parte; e però l'A., rifacendo il calcolo su preparati alla Golgi, trova che i corpi cellulari, compresi i dendriti, occupano il 2 °|₀ del volume della corteccia. E siccome in un cervello di media grandezza, del peso di 1360 grammi, la corteccia pesa intorno a gram.658, il peso dei corpi cellulari della corteccia cerebrale è di gram.13,16.

Per le altre parti dell'encefalo il calcolo non è stato ancora fatto; ma si può con buone ragioni presumere che il rapporto del 2 °|₀ sussista anche per esse, e che, quindi, il peso totale dei corpi delle cellule nervose contenute nell'encefalo non oltrepassi i 27 grammi.

Stando così le cose, non è presumibile che le differenze in peso tra cervelli appartenenti a persone di razza diversa, o di sesso diverso, o di differente capacità intellettiva, dipendano dal maggiore o minore sviluppo dei corpi delle cellule nervose. In una tavola in cui l'A. ha raccolto le medie delle differenze in peso tra cervelli di individui messi a raffronto col criterio della razza, o del sesso, o del potere mentale, o della statura o della età, queste medie oscillano tra un minimo di 55 ed un massimo di 150 grammi. Ora, se il peso di tutti i corpi cellulari contenuti nell'encefalo è di grammi 27, è chiaro che occorra cercare in altra parte del neurone la causa delle differenze sopra indicate.

O. Fragnito

206). A. Ruffini e St. Apáthy. — Sulle fibrille nervose ultraterminali nelle piastre motrici dell'uomo — *Riv. di pat. nerv. e ment. Vol. V. fasc. 10, 1900.*

In un vecchio preparato di piastre motrici dei muscoli dell'eminenza tenare dell'uomo il dott. Ruffini ha osservato fibrile ultraterminali, cioè a dire fibrille che si distaccano dalle piastre motrici e, dopo un più o meno lungo decorso, o terminano con un piccolo rigonfiamento, o si sperdono senza che si sappia il loro ultimo destino, o formano ad un certo punto

un' altra piastra motrice, al di là della quale si possono seguire per un altro tratto e poi si perdono di vista. Queste fibrille ultraterminali, che sono costantemente amieliniche e presentano varicosità molteplici lungo il loro decorso, stanno a dimostrare che *le piastre motrici dell' uomo non rappresentano la terminazione vera e propria dei nervi motori, perchè al di là delle stesse esiste una continuità anatomica bene dimostrabile, determinata da fibrille nervose amieliniche, di cui non conosciamo ancora gli ultimi rapporti.*

L'A. si è determinato ad illustrare questo preparato per consiglio del Prof. Apáthy, il quale ne valutò l'importanza nel congresso anatomico di Pavia ed ha voluto ora aggiungere alla breve nota del Ruffini una serie di considerazioni, che esorbitano alquanto dal fatto speciale, elevandosi a fini dettagli di tecnica e a sottili interpretazioni morfologiche.

Sono oramai note le dottrine neurologiche di questo eminente osservatore. Non esistono, per lui, terminazioni nervose vere e proprie, e quelle che si descrivono come tali sono in realtà delle strutture particolari che dànno più nell'occhio nel cammino del nervo, o sono luoghi resi artificialmente più appariscenti, o, infine, semplici interruzioni meccaniche. Due fatti fondamentali possono dar ragione delle apparenti terminazioni: 1) i vecchi metodi colorano la sostanza perifibrillare e non la neurofibrilla; 2) le varicosità sono formazioni della sostanza perifibrillare. Da ciò deriva che dove a noi sembra che una neurofibrilla finisca, in realtà finisce la sostanza perifibrillare, e la neurofibrilla nuda si sottrae alla nostra osservazione perchè non messa in evidenza dal cloruro d' oro o dal nitrato d'argento. I cosidetti rigonfiamenti terminali sono prodotti della sostanza perifibrillare, sono analoghi alle varicosità che si osservano lungo la neurofibrilla; al di là di essi le neurofibrille o si continuano invisibili, o sono state rotte meccanicamente per le manipolazioni della tecnica. Anzi è a notare che proprio nelle vicinanze della varicosità le rotture meccaniche sono più frequenti: il che spiega la frequenza con cui si riscontrano le terminazioni a nodo.

O. Fragnito.

207). E. Holmgren. — Weitere Mitteilungen über die Saftkanälchen der Nervenzellen (Ulteriori comunicazioni sui canalicoli linfatici delle cellule nervose). — *Anat. Anzeiger, XVIII. Band, n. 11. 12, ottobre 1900.*

Continuando le ricerche sui canalicoli delle cellule nervose, l'A. ha trovato un materiale molto adatto nelle cellule del cingolo esofageo dell'*Helix pomatia*. Quivi ha osservato che le cellule nervose, d'ordinario molto grosse, giacciono in mezzo ad un connettivo spugnoso. Le cellule di questo connettivo, a nucleo piccolissimo, cingono strettamente la cellula nervosa con i loro lunghi prolungamenti, dai quali partono rami che si approfondano nel protoplasma della cellula nervosa, ed ivi, seguitando a ramificarsi ed anastomizzandosi, formano una ricca rete più o meno regolarmente distribuita. Accade lo stesso per il prolungamento cilindrassile:

esso pure è circondato da cellule di connettivo, i cui prolungamenti penetrano nel suo interno, decorrono parallelamente alle sue neurofibrille, e, scambiandosi rami anostomotici trasversali, costituiscono anche qui una rete analoga a quella formata nel protoplasma della cellula.

I canalicoli linfatici, in queste grosse cellule ganglionari, formano una rete che coincide con la rete, diremo così, connettivale: i canalicoli, per meglio spiegarci, sono scavati nella spessezza dei prolungamenti formanti la rete connettivale intracellulare e intracilindrassile; e, quindi, a somiglianza di tali prolungamenti, lungi dall'essere una formazione autoctona della cellula nervosa, vi penetrano dall'esterno, e sono in comunicazione con gli spazii linfatici del connettivo pericellulare.

L'ampiezza dei canalicoli e il numero dei granuli basofili nel protoplasma delle cellule nervose della *Helix* sono direttamente proporzionali; così come nei vertebrati, specialmente mammiferi e uccelli, l'A. trovò un rapporto costante tra lo stato dei canalicoli e la quantità della sostanza tigroide. L'A. non dubita che i granuli bosofili della Helix corrispondano alla sostanza tigroide dei vertebrati.

Da questa e da altre ricerche dell'A., non ancora complete, risulta che vi sono cellule negli organismi animali che, in rapporto alla loro alta dignità fisiologica, posseggono un'alta organizzazione anatomica, ed hanno un apparato nutritivo fornito da elementi cellulari di dignità inferiore. A questi organismi cellulari cosi complessi (cellule nervose, muscolari, generative, e di alcune glandole) l'A. dà il nome di *cellule di I ordine.*

Chiama poi *cellule di II ordine* quelle che, avendo una più bassa di gnità fisiologica e una struttura corrispondentemente più semplice, possono presentare dei canalicoli, ma questi, invece di essere forniti da altre cellule, risultano da differenziazione del protoplasma delle cellule cui appartengono.

Qui i canalicoli sono autoctoni, e non penetrati da fuori, come nelle cellule di 1° ordine. A questa categoria appartengono anche le cellule connettivali che forniscono l'apparecchio nutritivo alle cellule di 1° ordine: esse, nei canalicoli scavati nei loro prolungamenti, trasportano il plasma nutritivo anche per il proprio organismo.

O. Fragnito.

208). **Calugareanu et V. Henri.** — Suture croisée des nerfs pneumogastrique et hypoglosse. *Iour. de Phys. et de path. générale n. 5, 1900.*

Esperienze sui cani. Sutura del moncone centrale del n. pneumogastrico col moncone periferico dell'ipoglosso dell'istesso lato, e viceversa.

Dopo un periodo minimo di 89 giorni il XII suturato avea riprese le sue funzioni normali, dopo 99 giorni in parte s'era rigenerato anche il X, e dopo 170 quest'ultima rigenerazione era completa. Si deve dunque ammettere una rigenerazione fatta a spese reciproche dei due nervi, e si sarebbe portati ad ammettere che le fibre del pneuma-gastrico non presentano nulla di specifico che le distingua dalle fibre d'un n. motore. Eccitando il X rigenerato si avea un arresto del cuore, mentre, la recisione di questo stesso

nervo anche rigenerato, ha provocato un acceleramento del cuore con aumento della pressione sanguigna. Ciò porterebbe a credere che i centri bulbari (forse nucleo dell'ipoglosso) esercitano sul cuore un effetto costante che si trasmette per mezzo del X rigenerato.

Colucci.

209). **Carl M. Fürst**—Ringförmige Bildungen in kopf— und Spinalganglienzellen bei Lachsembryonen (Formazioni anulari nelle cellule dei gangli cerebro-spinali degli embrioni di salmone). *Anat. Anzeiger XVIII Bd. N. 9. 10, s. 253.*

L' A. ha esaminato il sistema nervoso di embrioni di salmone fissato in liquido di Perenyi e colorato con ematossilina ferrica Heidenhain. Con questo trattamento gli è riuscito di osservare frequentemente nelle cellule dei gangli spinali e cefalici, e non mai in quelle cerebrali e spinali, *formazioni anulari* diversamente abbondanti nel ricco protoplasma cellulare di forma approssimativamente rotonda e di volume e spessezza varii. Mancanti alla periferia della cellula e sulla origine dei prolungamenti, esse giacciono intorno al nucleo e nei tagli trasversi occorrono in sezioni ottiche o reali. L'A. le ha riscontrate in embrioni di 90, 125 e 156 giorni; prima di questi limiti le ha ricercate invano; dopo i 150 giorni gli è mancato il materiale opportuno. Non ha riscontrate forme intermedie di passaggio e non può escludere che sien prodotti artificiali, benchè egli non le creda tali, poichè le considera come formazioni specifiche delle cellule gangliónari, in cui le ha riscontrate.

Capobianco.

210) **F. W. Mott** e **A. F. Tredgold**.—Hemiatrophy of the brain and its results on the cerebellum, medulla and spinal cord. (Emiatrofia del cervello: alterazioni consecutive nel cervelletto, nel bulbo e nella midolla spinale).—*Brain, 1900, part II.*

A seconda della sede della lesione primitiva gli AA. distinguono i casi di atrofia parziale di un emisfero cerebrale in due gruppi: — un gruppo *corticale*, in cui la lesione è limitata alla corteccia o alla sostanza bianca subcorticale; ed un gruppo *basale* in cui la lesione originaria è situata nei gangli della base.

Questa distinzione è necessaria per il fatto che a ciascuna delle due varietà si trovano associate determinate alterazioni secondarie in altre porzioni dell'asse cerebro-spinale.

Gli AA. avendo avuto l'opportunità di esaminare tre casi di questo genere, riassumono così il risultato del loro esame:

1.) Nei casi di emiatrofia del cervello, in cui la lesione è limitata alla corteccia, vi è sclerosi dei fasci efferenti corrispondenti nel ponte, nel bulbo e nel midollo spinale. — 2.) Nei casi nei quali la lesione primitiva è nei

gangli della base, vi è atrofia della metà opposta del cervelletto col suo peduncolo superiore, atrofia allo stesso lato del lemnisco mediano nel ponte e nello strato interolivare del bulbo, oltre alla sclerosi dei fasci efferenti.— 3.) Corrispondentemente all'atrofia dei fasci efferenti vi è riduzione numerica delle cellule del corno anteriore nelle regioni cervicale e lombare del midollo spinale, diminuzione marcata specialmente nelle cellule dei gruppi laterale e postero-esterno. Nelle medesime regioni vi è anche diminuzione delle fibbre componenti il reticolo del corno anteriore,—4.) Dalle osservazioni degli AA. risultano integre le cellule della colonna di Clarke. Se ne deduce che queste cellule non costituiscono una connessione interneuronica tra i fasci efferenti superiori ed inferiori.—5.) Se la lesione corticale avvenne in tenera età, vi è aumento compensativo nel numero delle grosse cellule motrici nell'opposto emisfero.—6.) Vi può essere pronunziata atrofia delle fibre del sistema efferente di proiezione e le fibre di associazione possono rimanere ancora inalterate. Nè ciò solo nel cervello, ma anche nel cervelletto.—7.) Nel cervelletto vi è uno strato di granuli giacenti immediatamente sotto le cellule di Purkinje. Questi sono distinti dai granuli propri, sono alquanto più grossi, e sono probabilmente connessi con un sistema di associazione intercerebellare.—8.) Vi sono fibre che passano tra il nucleo dentato del cervelletto e gli opposti gangli basali. — 9.) Due dei casi descritti fanno notare l'esistenza di una via discendente che ha origine nella regione talamica, passa quindi attraverso il lemnisco medio del ponte e lo strato interolivare del bulbo, si dirige al fascio antero-laterale del midollo spinale allo stesso lato e discende in questo fascio sino alla regione lombare.

V. Capriati

211) **Cl. Philippe e O. Decroly.** — Etude sur l'écorce cérébrale des tabétiques.—*Annales de la Société royale des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles — Tome IX, Fasc. 1, 1900.*

In questo lavoro gli AA. si propongono di portare un contributo alla risoluzione del problema, agitatosi in questi ultimi anni, se, cioè, la tabe dorsale e la paralisi generale devano considerarsi due entità morbose separate e distinte o siano invece l'espressione d'un unico processo morboso, presentando solamente variazioni nel quadro clinico. Gli AA. si schierano tra i sostenitori della prima teoria, e per risolvere il problema dal punto di vista anatomico, hanno esaminato istologicamente con ricchissimo numero di tagli la corteccia cerebrale di tre tabetici puri, nei quali,cioè,la tabe era in un periodo avanzato e mancava d'altronde qualsiasi sintoma proprio della paralisi generale. Questi reperti poi hanno comparato con analoghe ricerche istituite su cervelli di paralitici, con cervelli normali e con altri in cui vi erano stati in vita segni d'involuzione senile.

Ora questi risultati sono stati perfettamente negativi: nelle più diverse regioni della corteccia cerebrale dei cervelli tabetici non v'erano nè le alterazioni delle fibre tangenziali e raggiate descritte da Jendrassik, nè le peculiari alterazioni vasali su cui il Nageotte ha fondato la sua teoria per la unicità delle due malattie di cui ci occupiamo; ovvero si notavano altera-

zioni scarse e banali così come si riscontrano anche alle volte in cervelli normali. Grandissima invece era la differenza tra le circonvoluzioni dei cervelli tabetici e quelle dei paralitici: quivi, anche nel cervello posteriore (contrariamente a quanto ha sostenuto il Tuczeck) si notavano le più profonde alterazioni delle fibre (demielinizzazione e scomparse). Riguardo alla nevroglia e alle cellule ganglionari corticali gli AA. vengono ai medesimi risultati.

Dai quali sono indotti ad affermare che, almeno nel momento attuale della scienza la tabe deve ritenersi una malattia del midollo e del bulbo, e devono quindi ritenersi erronee le teorie che rapportano a lesioni corticali la fisio-patologia dei sintomi tabetici (incoordinazione ecc.).

I. Goffredo.

212). P. R. Cajal. — Ganglio basal de los batrácios y fascículo basal. *Revista trimestral micrografica. Vol. V. fasc. 1° 1900.*

Non essendovi completo accordo tra gli anatomici rispetto alla regione del cervello dei batraci, che corrisponde al ganglio basale degli altri vertebrati, l'A. ha instituite speciali ricerche in proposito.

Sulle basi delle sue osservazioni, egli afferma che nei batraci, come in tutti gli altri vertebrati, esista il ganglio basale e che da esso emergano le fibre del fascio basale. Ed assicura ancora che il fascio basale, costituito da fibre sensitive e motrici, sia il vero rappresentante nei batraci della via piramidale dei mammiferi.

E. La Pegna.

213) Soukhanoff. Sur l'état variqueux des dendrites corticales. — *Archives de Neurologie. Vol. IX. n. 52. Année 1900.*

L'A., nel presente lavoro, si è proposto di studiare quella speciale modificazione, che, in diverse condizioni patologiche, colpisce i prolungamenti protoplasmatici delle cellule nervose corticali, e che va sotto la denominazione di stato varicoso o atrofia moniliforme dei dendriti.

Egli, infatti, avendo eseguite ricerche in proposito, è venuto alla conclusione che lo stato varicoso dei dendriti corticali possa essere osservato nelle intossicazioni acute e croniche (per arsenico, alcool, sulfonal ecc.), nelle diverse specie di autointossicazione, e nei bruschi disordini di circolazione nella corteccia cerebrale.

L'A., quindi, dimostra come non sia da accettarsi l'opinione di Havet, il quale ritiene lo stato varicoso dei dendriti corticali come il risultato di modificazioni cadaveriche. Nega ancora ai prolungamenti protoplasmatici delle cellule nervose corticali la proprietà di cambiare rapidamente di forma sotto l'azione dei differenti narcotici.

Ed in ultimo, rigetta l'opinione del Duval e Manouélian, i quali ritengono lo stato moniliforme come una prova immediata dell'ameboidismo degli elementi nervosi.

L'A., invece, crede che lo stato varicoso dei dendriti corticali debba

sempre considerarsi quale espressione di un processo patologico, che colpisce gli elementi nervosi. Tale stato morboso, però, dovuto a disturbi nutritivi, che avvengono nella corteccia cerebrale, non mena fatalmente alla distruzione del corpo cellulare, e per conseguenza di tutto il neurone; potendo il detto processo gradatamente regredire in condizioni favorevoli. Considerando, infine, che un'atrofia varicosa possa riscontrarsi sia nei dendriti corticali di individui affetti da malattie psichiche accompagnate da demenza, sia in animali neonati, che mostrano gran debolezza in tutte le oro manifestazioni vitali, l'A. afferma che detto processo moniliforme non è perfettamente identico nei due casi: dovendosi nell'uno ritenere quale espressione di un indebolimento delle capacità mentali, nell'altro quale ndizio di incompleto sviluppo dell'attività psichica.

E. La Pegna.

214) Soukhanoff et Geier—Contribution a l'étude de l'anatomie pathologique et de l'histopathologie de la paralysie générale—*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière n.° 5 Anno 1900.*

Gli AA. riferiscono i risultamenti di speciali ricerche, da loro instituite, sul sistema nervoso centrale di due infermi di paralisi generale. Nel loro studio essi hanno adoperato, oltre al metodo di Golgi, quello del Busch per la determinazione delle fibre mieliniche in degenerazione. Per la colorazione, poi, delle cellule del sistema nervoso centrale si sono essi serviti del bleu di toluidina, del bleu di policromo, della tionina, dell'ematossilina di Delafield, d'Apathy e di Heidenhain.

Le molteplici e minuziose indagini praticate inducono gli AA. a concludere che i due casi in esame, pur mostrando grande rassomiglianza dal lato anatomo-patologico, sono alquanto diversi pel grado delle lesioni riscontrate; le quali sono in rapporto al tempo, più o meno lungo, di durata dell'affezione. Infatti, i disordini motori, molto più evidenti nell'un dei casi, in cui la malattia era durata circa sei anni, erano in perfetta armonia con le lesioni istopatologiche; quale la degenerazione secondaria rilevantissima del fascio piramidale laterale, dall' emisfero sinistro sino alla parte inferiore della metà sinistra del midollo spinale, le alterazioni vascolari, la degenerazione pigmentaria e adiposa delle cellule corticali, delle cellule nervose del tronco cerebrale del midollo spinale, la degenerazione in altri sistemi e nelle vie spinali di conduzione.

Nell'altro caso, invece, in cui la malattia aveva avuto un decorso di soli due anni, i disordini motori erano meno pronunziati, e così pure le alterazioni istopatologiche erano meno evidenti.

La degenerazione del fascio laterale diritto del midollo spinale, era meno rilevante di quello del primo caso; ma si estendeva puranco al lato opposto.

In entrambi i casi, poi, gli AA. hanno osservato alla periferia del midollo spinale, una degenerazione pronunziatissima delle fibre mieliniche, ed una lesione più accentuata nelle fibre radicolari e nei cordoni posteriori delle iregoni inferiori del midollo spinale anzichè di quelle superiori.

Hanno anche costatato che la parte intramidollare dello radici spinali, specialmente le posteriori, era invaso più della regione extramidollare. Riguardo, poi, al meccanismo della degenerazione dei fasci piramidali, gli AA. la ritengono prodotta da alterazioni delle cellule della corteccia cerebrale.

E. La Pegna.

Fisiopatologia

215). **M. Mendelssohn.**— Recherches sur les variations de l'état électrique des muscles chez l'homme sain et malade—*Archives d'électricité médicale, 15 Janvier 1900.*

Sulla guida delle classiche esperienze del Du Bois-Reymond il Mendelssohn da tempo ha intrapreso delle ricerche intorno ai fenomeni elettromotori che accompagnano la contrazione muscolare nell'uomo in alcune affezioni del sistema nervoso.

I risultati, veramente interessanti, da lui ottenuti dimostrano in maniera evidente che i detti fenomeni elettromotori sono intimamente legati allo stato di attività dei muscoli come riteneva il Du Bois-Reymond, e non dipendono, come avevano creduto Becquerel ed Hermann, dalle correnti glandolari della pelle.

In una prima serie di ricerche, i cui risultati furono comunicati dieci anni or sono alla Società di Psichiatria di Pietroburgo, l'A. era già riuscito a dimostrare che nei casi di impotenza motrice accompagnata da atrofia muscolare la variazione negativa della corrente muscolare, os ia la scarica elettrica prodotta dai movimenti volontarii, nell'arto ammalato diminuisce sempre più di intensità a misura che l'atrofia progredisce, e cessa allorquando l'atrofia ha raggiunto tal grado da non permettere più l'esecuzione di alcun movimento.

Egli dimostrava inoltre che nei casi in cui una contrattura nascente accusa un certo grado di ipereccitabilità muscolare vi è aumento della intensità della corrente che accompagna i movimenti dell'arto; che questo aumento segue lo sviluppo della contrattura sino ad un certo grado, a partire dal quale diminuisce di nuovo per scomparire allorquando, la contrattura avendo raggiunto il suo maximum, ogni movimento dell'arto è reso impossibile.

Le ricerche che l'A. ha praticato ulteriormente hanno pienamente confermato le sue precedenti conclusioni e gli hanno altresì consentito di esaminare più da vicino i dettagti della variazione dello stato elettrico dei muscoli in rapporto ad altre modificazioni della loro attività.

Così egli, confrontando la curva galvanometrica con la curva miografica dei muscoli paralizzati o contratturati, ha potuto scorgere che tra i fenomeni galvanici ed i fenomeni meccanici della contrazione muscolare nell'uomo esiste un parellelismo perfetto, entrambe modificandosi ad un di presso alla stessa maniera sotto l'influenza di un dato processo morboso.

Negli stati paralitici la variazione negativa della corrente muscolare è

proporzionata alla intensità ed alla estensione del movimento che l'arto paralizzato può ancora effettuare sotto l'influenza di una stimolazione volontaria, con questa particolarità, che il ritorno dell'ago sul zero è molto più lento quando alla paralisi è associata atrofia muscolare.

Più caratteristiche modificazioni si riscontrano nella contrattura. Distinguendo in questa tre stadii differenti, un primo stadio di contrattura latente con ipereccitabilità muscolare, un secondo di contrattura manifesta, in cui i movimenti volontarii sono ancora possibili, benchè più o meno limitati e lenti, ed un terzo di contrattura estrema con impossibilità di ogni movimento volontario, Mendelssohn ha trovato che ad ogni fase la variazione dello stato elettrico dei muscoli presenta dei caratteri differenti: rapida ed estesa deviazione dell'ago galvanometrico con rapido ritorno a zero nella prima fase; assenza di deviazione nell'ultima fase; deviazione proporzionata alla intensità ed estensione dei movimenti dell'arto nella seconda.

In questa seconda fase la deviazione dell'ago galvanometrico si fa più o meno prontamente, ma il suo ritorno a zero, che in condizioni normali si effettua in meno di un secondo, richiede un certo tempo che può andare sino ai 10 o 15 secondi. E questo ritorno dell'ago verso zero non si fa in maniera continua ed uniforme, ma in tappe differenti separate da fasi di arresto di qualche secondo. Talvolta il primo arresto è seguito da una nuova spinta dell' ago in avanti, per modo che la curva della variazione negativa si presenta allora come avente due apici separati da un piano, tal quale come nelle stesse condizioni morbose suol riscontrarsi nella curva miografica. Questo modo di comportarsi della curva galvanometrica è stato osservato dal Mendelssohn solamente nelle contratture organiche e mai in quelle isteriche, per modo che ad esso si potrebbe anche assegnare un certo valore diagnostico.

Un'ultima serie di ricerche è stata fatta dall'A. intorno al modo di comportarsi, nelle differenti affezioni del sistema neuro-muscolare, della corrente di azione bifasica, che si ottiene nella contrazione provocata dalla eccitazione elettrica, secondo il metodo di Hermann. I fenomeni elettromotori in tal caso dipendono dallo stato di contrattilità e dal grado di eccitabilità elettrica dei muscoli e possono non avere alcun rapporto con l'estensione del movimento volontario che l'arto paralizzato può eseguire. Nella paralisi con abolizione dei movimenti volontarii, ma con conservazione della eccitabilità elettrica, la corrente di azione con le sue due fasi si manifesta nettamente; se la paralisi è accompagnata da atrofia muscolare diventa meno pronunziata la seconda fase, la quale può anche completamente mancare se trattasi di paralisi atrofica degenerativa.

V. Capriati.

216). J. Cluzet — Etude expérimentale sur la forme et la signification histologique de la réaction de dégénérescence des muscles. — *Annales d'électrobiologie, n. 3, 1900.*

L'A. riferisce i risultati di due esperienze praticate sul cane.

Nella prima esperienza, 64 giorni dopo la sezione del nervo sciatico

popliteo esterno, all' esame elettrico dei muscoli corrispondenti si ebbe ineccitabilità faradica ed inversione della formola dell'eccitabilità galvanica, ed all' esame istologico si trovò aumento di tessuto interstiziale, proliferazione dei nuclei del sarcoplasma e presenza di fibre muscolari in via di degenerazione. Nella seconda esperienza, 29 giorni dopo sezionato il nervo, l'esame elettrico dei muscoli fece notare diminuzione dell' eccitabilità faradica e contrazioni galvanotoniche esagerate, all'esame ed istologico si trovarono le stesse modificazioni che nella esperienza precedente, ma molto meno avanzate, mancando ogni segno di degenerazione nelle fibre muscolari.

V. Capriati

217). **J. Cluzet** — Réaction de dégénérescence éxperimentale due à des injections de strophantine.—*Archives d'électricité médicale, 15 mai 1900.*

Partendo dal fatto già noto che la strofantina è un veleno muscolare e che, iniettata nella cavità peritoneale di una rana, rende i muscoli ineccitabili, l' A. ha voluto studiare le fasi intermediarie per cui passa la reazione elettrica dei muscoli prima di scomparire completamente.

Le esperienze, fatte su quattro gruppi di rane con dosi di strofantina variabili da 0,1 a 2 milligrammi, han dimostrato che alla completa ineccitabilità dei muscoli allo stimolo elettrico si arriva attraverso una serie di modificazioni successive:—inversione della formola galvanica, tetano galvanico con scossa di chiusura e di apertera, ineccitabilità faradica e tetano galvanico senza scossa, ineccitabilità del nervo, ed infine ineccitabilità del muscolo,— modificaziozi che hanno molti punti di comune con le note fasi della *reazione degenerativa*. Tali modificazioni si determinano in maniera più o meno pronta e più o meno completa a seconda della dose di farmaco iniettato.

V. Capriati

218). **D. Da Buck e L. De Moor**: Lésions des cellules nerveuses sous l'influence de l' anemie aigue. *Bull. de l'Ac. Roy. de méd. de Belgique*, numero 7, 1900.

Alterazioni delle cellule nervose lombo-sacrali in seguito all' anemia per compressioni transitorie e ripetute e per legatura dell' aorta addominale nella cavia e nel coniglio. La compressione fu fatta con le dita per un periodo di 5 a 7 minuti, cioè fino a produrre la paraplegia, e ricominciando quando questa scompariva. Gli animali furono uccisi quando la paraplegia si era dileguata dopo l'ultima compressione.

In una seconda seria d'esperienze a conigli si fece la legatura dell'aorta addominale per un'ora uccidendo gli animali o immediatamente dopo la rimozione della legatura o dopo un periodo di tempo di 3 ore ad 8 giorni. In altre esperienze fu fatta la legatura permanente e gli animali fu-

rono uccisi dopo un ora e 1|2 a 24 ore, e non fu possibile di mantenere in vita più oltre gli animali.

1.) Come conseguenza della compressione gli A. hanno soltanto notato la cromatolisi nelle cellule del mid. lombo-sacrale, ma non tutte le alterazioni osservate da altri osservatori.

2.) La legatura dell' aorta addominale che era durata un' ora, mantenendo gli animali in vita solo un'ora non si scorgevano alterazioni negli animali sacrificati.

Invece dopo 3 1|2 la cromatina si presentava diffusa ed aumentata, in alcune cellule i dendriti frammentati, in altre cellule la cromatina scomparsa e dal centro alla periferia, i dendriti distrutti, formazione di vacuoli, il nucleo atrofico, scolorato, circondato da un'areola chiara o con omogeneizzazione. Il nucleolo normale o rigonfiato. Se la legatura dell' aorta era durata un tempo maggiore era maggiore il disfacimento delle cellule Dopo 40 ore la scomparsa delle cellule nervose era quasi completa, le cellule di nevroglia si vedevano chiare, i capillari dilatati. Dopo 5 giorni la scomparsa delle cellule nervose era completa, e con questa si notava proliferazione vasale ed abbondante divisione degli elementi avventizi dei vasi e delle cellule di nevroglia. Dopo 8 giorni il numero delle cellule di nevroglia era molto aumentato e la sostanza grigia era attraversata in tutti i sensi da cordoni di cui gli elementi cellulari, d'origine avventizia parevano differire dagli elementi di nevroglia per il loro protoplasma più denso e pel nucleo più colorato. I Gangli spinali non rivelavano alterazioni.

3.) In un coniglio sacrificato dopo 46 ore da che l'aorta addominale era rimasta legata per un'ora e mezzo non si vedevano che poche cellule atrofiche e decolorate. Il tessuto interstiziale era composto di nuclei di nevroglia, di capillari dilatati e di piccoli elementi, i quali si trovavano aggruppati intorno alle cellule, al posto di quelle distrutte, ed anche nel lume dei vasi. Parecchi di questi nuclei si mostravano disfatti. Questi risultati sarebbero discordi da quelli riferiti da altri osservatori.

4.) La legatura continuata dell' aorta addominale nel coniglio mostrò alterazioni delle cellule nervose in più alto grado, e tanto sul midollo che nei gangli.

Gli A. credono che le alterazioni cellulari si producano nel seguente ordine: disgregamento, diffusione (cromofilia) e distruzione della cromatina dalla periferia al centro della cellula nervosa. L'apparenza di vacuoli sarebbe dovuta ad una decolorazione irregolare. Non esisterebbe nè il rigonfiamento edematoso nè il fenomeno della cariorressi. Niente potrebbe far paragonare questi stati della cellula a quelli provocati dopo la sezione del cilindrasse.

Le differenze di grado, più che di forma, tra le alterazioni della cellula per anemia temporanea e quelle risultanti da anemia durevole sarebbero da mettersi in conto dalle differenti condizioni nutritive del tessuto di sostegno (Rhigetti). La proliferazione del tessuto interstiziale però non permetterebbe di paragonare lo stato del tessuto nervoso dopo legatura pervenuta dell'aorta addominale ad uno stato cadaverico. La presenza dei piccoli nuclei nel tessuto nervoso sarebbe dovuto al trasudato degli elementi linfoidi, che avrebbero pure il compito di neurofagi.

Colucci.

219) **A. Pick.** Ueber Pupillen differenzen, bedingt durch differente Wirkung der directen und indirecten Beleuchtung. (Sulle differenze pupillari provocate dalla diversa azione della illuminazione diretta ed indiretta) *Neurolog. Centralbl. N. 20, 1900.*

L'A. dice che da oculisti e da neuropatologi non vide abbastanza raccomandato di usare una illuminazione uniforme per osservare la reazione pupillare. Avendo il Back recentemente dimostrato che la reazione pupillare ottenuta con luce diretta è maggiore, per rapidità ed estensione, da quella ottenuta con luce indiretta, l'A. accenna qui al desiderio di voler appoggiare quanto ha fatto notare Back con un maggior numero d'esperienze.

Nei neurastenici, epilettici, nelle psico-neurosi traumatiche ecc. accade di osservare una differente reazione tra le due pupille se l'infermo è situato lateralmente presso una finestra, e la pupilla più illuminata è naturalmente più ristretta.

Nei casi di Back, trattandosi di normali, le differenze quantitative della luce doveano essere maggiori, mentre nei malati dell'A. bastavano piccole differenze di illuminazione per determinare l'ineguaglianza pupillare. In sostanza l'A. conferma quanto già aveva stampato l'Elschrig e quanto è a conoscenza della maggior parte dei clinici.

Colucci

220) Weiss.—Note sur la dégénerescence Wallérienne. — *Zeitschrift für Electrotherapie und ärztliche Electrotechnik. sett. 1900.*

L'A. in alcune ricerche sulla conducibilità dei nervi motori, si è occupato anche della degenerazione walleriana in seguito alla recisione sperimentale di un nervo. Basandosi sulle esperienze praticate, egli afferma che tale degenerazione walleriana si produca simultaneamente in tutte le parti del nervo separato dal suo centro trofico.

E. La Pegna

Neuropatologia

221) **F. Savary Pearce.**—Further laboratory studies on uric acid in neurasthenia, and on autointoxication in nervous disease. (Ulteriori ricerche di laboratorio sull'acido urico nella neurastenia e sulle intossicazioni nelle malattie nervose). *The American Iour. of Insanity N. 1, 1900.*

L'A. ha cercato di determinare il significato delle variazioni quantitativo dell'acido urico in rapporto al disturbato metabolismo del neu-

rastenico. Uno stabile criterio fondamentale pare sia quello di Harz cioè che quando l'eliminazione dell'acido urico è diminuita quella dell'urea è proporzionatamente cresciuta. La eliminazione dell'urea poi è proporzionata ai prodotti albuminoidei che il sangue assorbe dai cibi. Nelle condizioni normali non varia molto la escrezione dell'acido urico dai reni, mentre molte variabilità offre da questo lato il nevrastenico, tanto da poter far mettere in conto di queste, gli stati di esaurimento. L'assorbimento dei proteidi si deve fare sul nevrastenico in un modo irregolare, forse per un disturbo vasomotore dei capillari sanguigni, comunque il disturbato metabolismo dà a sua volta una continua sovraccitazione del sistema nervoso simpatico, donde i sintomi neurastenici. Di grande importanza perciò nella cura di detta malattia sono la dieta appropriata ed i bagni. L'A. riporta solo qualche osservazione.

Ciucci

222). I. Castaigne.—Toxicité du liquide cephalo-rachidien et perméabilité meningée dans l'urémie nerveuse.—*Presse médicale, n. 92,1900.*

L'A. ha studiato il liquido cefalo-rachidiano nel corso dell'uremia nervosa; ed ha osservato che, in alcuni casi di detta infermità, il liquido cefalo-rachidiano contenga elementi tossici per le cellule del nevrasse. Ha pure constatato che in tal caso, la permeabilità meningea venga ad essere sensibilmente modificata e che il liquido cefalo-rachidiano si mostri ipotonico in rapporto al siero.

Secondo l'A. la nozione della tossicità del liquido cefalo-rachidiano, in certe forme di uremia nervosa, è interessante sotto un triplice punto di vista, cioè, della patogenesi, della prognosi, e del metodo curativo.

E. La Pegna

223) A. Cantani *juniore.* — Sulle anchilosi della colonna vertebrale (Policlinico 1° Ag. 900).

Di questa forma già dal Cardarelli accennata nel 1880, ben descritta dallo Strümpell e dal Marie che la denominò *spondilosi rizomelica* si sono poi moltiplicate le osservazioni, attraverso le quali la descrizione della malattia si è andata allontanando dal tipo primitivamente descritto dallo Strümpell, donde confusione nella classifica e nella interpetrazione della malattia alla quale si è potuto perciò da alcuni negare ogni entità nosologica distinta.

L'A espone la storia di varii casi personali di rigidezza vertebrale accuratamente studiati, e, dall'esame comparativo di essi, i quali offrono molti punti di contatto, cerca, facendone una minuta analisi, di ricondurre gli uni e gli altri nei confini nosologici di loro spettanza, separando così nettamente dalla malattia di Strümpell e Marie i casi di rigidezza vertebrale dovuti al reumatismo ed all'artrite deformante. Gioveranno in questi casi l'anamnesi, la presenza di lesioni banali reumatiche o deformanti altrove localizzate ed i cospicui disordini della innervazione spinale i quali

si riscontrano pure nella cifosi eredo-traumatica studiata dal Bechterew (di cui è caratteristica la gibbosità e la limitazione della rigidezza alla sola regione cifotica) mentre, nella forma di anchilosi tipo Strümpell, i sintomi nervosi farebbero assolutamente difetto.

Per la diagnosi differenziale col morbo di Pott nello stadio iniziale precifotico vale la prova della tubercolina.

L'A. riassume così i caratteri del tipo morboso descritto dallo Strümpell: predilezione pel sesso maschile e per l'età adulta; esordio con sintomi dolorifici con diffusione alle articolazioni vicine o dal segmento cervicale (*forma discendente*) o dorso-lombare (*forma ascendente*); rigidità senza deformazione di tutta o parte della colonna vertebrale: incurvamento del segmento cervicale con con rigidezza del capo sul collo; anchilosi senza deformità nè rossore delle articolazioni più vicine alla colonna vertebrale (coxo-femorale, scapulo-omerale, temporo-mascellare) con integrità costante delle piccole articolazioni delle mani e dei piedi; assenza di disturbi nervosi bene evidenti trofici e motorii; sensibilità integra, riflessi un po' aumentati.

Quanto all'etiologia l'A. concede una certa importanza alle cause reumatizzanti comuni ed alla sifilide, non al reumatismo articolare il quale, come l'A. dimostra, dà luogo a forme simili ma per varii rispetti differenziabili dalla forma genuina di Strümpell.

Quanto alla natura ed all'anatomia patologica, si tratta, probabilmente di una ossificazione dei ligamenti vertebrali preceduta forse da uno stadio di ispessimento fibroso di essi, come ritenne il Cardarelli.

Bellisario.

224) Benoit.— Syndrome de Basedow post-typhoïdique — *Archives de Neurologie. Vol. X. N. 58, 1900.*

Trattasi di un giovane, di ventidue anni, di evidente costituzione neuroartritica, il quale, durante il servizio militare, si ammalò di febbre tifoidea. Tale infermità seguì un corso regolarissimo; però, durante la convalescenza l'ammalato cominciò a notare dapprima una tachicardia persistente, e di poi tutti gli altri sintomi del morbo del Basedow.

L'A. ritiene che il caso, da lui riferito, è un nuovo appoggio all'origine infettiva di alcuni casi di morbo del Basedow.

E. La Pegna

225) G. Boeri e L. Simonelli. — Sui disturbi della respirazione negli emiplegici (*Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, N. 120 anno 1900).*

Dallo studio di 61 emiplegici praticato, oltrechè coi comuni mezzi di indagine fisica, con accurate ricerche toracometriche, pneumometriche e grafiche, nonchè dalle autopsie di parecchi emiplegici, gli AA. vengono alla conclusione che, per lesioni cerebrali, la respirazione viene quasi costantemente interessata. E propriamente solo nel 19,7 % dei casi non

riscontrarono differenze apprezzabili a questo riguardo tra le due metà del torace. Nell'80,3 % rilevarono invece una differenza tra i due lati, e precisamente nel 63,9 % il lato emiplegico si muove meno ampiamente e con ritardo sul lato sano, mentre nel 16,4 % è proprio il lato paralitico quello che respira molto più ampiamente e con anticipo evidente rispetto al lato sano. Si riscontrano poi comunemente disturbi della frequenza, del ritmo, del sincronismo, e perfino si verificano delle aritmie limitate esclusivamente al lato paralitico. È altresì molto comune constatare che è invertito il rapporto tra inspirazione e espirazione, essendo quest' ultima molto breve, mentre la prima è lenta e prolungata. Questi disturbi riguardano non solo la respirazione esagerata e volontaria, ma anche quella tranquilla o automatica. Gli AA. ne desumono che il centro bulbare del respiro subisce l'influenza dei centri superiori cerebrali.

Gli AA. pur non sentendosi da queste ricerche autorizzati a designare una localizzazione dei centri respiratorii cerebrali nell'uomo, come fu già fatto sperimentalmente negli animali, credono mollo probabfle che ne esiste uno prossimo, se non coincidente con quello corticale dell' arto superiore. Ciò essi desumono dall'osservazione che il grado della diminuzione del respiro dal lato paralitico si mostra proporzionale alla intensità della paralisi dell' arto superiore corrispondente e che detta alterazione del respiro mancava nei casi in cui tale paralisi era assente oppure appena accennata (come nei casi di emiparesi, di semplice torpore ed in un caso di intensa monoplegia crurale), ed era marcata in un caso di monoplegia tracheale intensa (per glioma che l' autopsia mostrò circoscritto al centro corticale dell'arto superiore).

In quanto ai casi in cui il lato emiplegico respirava più intensamente del sano, gli AA. pensano che si tratti di un fenomeno di eccitamento indirettamente esercitato sul centro bulbare del respiro per mezzo di quelli analoghi cerebrali o delle vie di connessione rispettive Infatti coincidevano in quasi tutti teli casi dei fenomeni di eccitamento come convulsioni jacksoniaue, contratture precoci, riso convulso, ecc. e in tutti e tre i casi del genere in cui fu possibile l'autopsia si riscontrò un versamento intraventricolare.

Belisari.

226) Crocq I.—Un cas de polynévrite urémique—*Journ. de Neurologie 1900, pag. 449.*

L'ammalato, di cui l'A. si occupa, di anni 45, con precedenti ereditarii, individualmente non presenta che l'aver lavorato negli ultimi due anni di rame. Due mesi dopo l'esplosione di un edema delle estremità dovuto ad una nefrite probabilmente vecchia, appare una paralisi delle due mani con dolori violenti delle estremità, integrità della sensibilità e assenza di contrazioni fibrillari.

I sintomi renali migliorano progressivamente e la paralisi retrocede insensibilmente.

Attualmente la motilità della mano è considerevolmente aumentata, persistono dolori vaghi e un'atrofia muscolare manifestissima con parziale reazione degenerativa nelle parti meno affette. I riflessi sono aboliti nelle parti malate, la sensibilità è normale.

Anche nei piedi si ebbero dolori e un certo grado di atrofia muscolare, la quale l'A. ritiene di origine meccanica per l'immobilità dovuta serbare dall'infermo per un lungo periodo di tempo.

L'A. esclude in questo caso la poliomielite cronica, la quale non avrebbe data i dolori notati nell'infermo, s'accompagna a contrazioni fibrillari, e non è mai suscettibile di miglioramenti così notevoli e così rapidi come quelli osservati; e ammette la polineurite.

L'interesse del caso non sta nella sua evoluzione clinica, assai banale ma nella etiologia che l'A. attribuisce all'uremia

L'infermo non è un alcoolizzato, ha maneggiato il rame soltanto negli ultimi due anni, e la sua malattia periferica s'è dichiarata quando, da due mesi, era stato sottratto all'azione dell'uno e dell'altro, mentre, al contrario, era, da un tempo relativamente lungo, sottoposto a un' intossicazione uremica delle più gravi.

Pare che questo sia il primo caso riportato in letteratura di polineurite causata dall'uremia.

P. Galante.

227) **Benoit e Bernard.**— Un cas de Tympanisme abdominal d'origine hystérique—*Nouv. Iconog. de la Salpêtrière. N. 1, 1900.*

Un giovane militare di apparenza sana, senza precedenti importanti nè ereditarî nè personali, salvo delle blenorragie di cui una piuttosto grave ed una recente infezione sifilitica, d'altronde ben curata, sarto di professione, aveva dovuto abbandonare il mestiere per sofferenze vaghe e specialmente per un senso di debolezza e di ballottamento addominale assai molesto.

Dopo aver peregrinato per vari ospedali era stato chiamato a compiere i suoi doveri di leva e passò presto all'Ospedale militare perchè sospettato di simulazione, dolendosi sempre di debolezza e di molestie addominali dopo qualunque anche piccola fatica. Gli AA. potettero constatare una certa anormalità di carattere con tinta ipocondriaca ed, obbiettivamente, le note di un timpanismo addominale non permanente ma consecutivo alla fatica ed alle occupazioni di ogni specie: Sottoponendo il paziente ad un qualche lavoro, si assisteva ad un aumento di volume del ventre da 73 a 90 cent. di circonferenza, in meno di un ora, seguito da una decrescenza ugualmente rapida.

Gli AA. hanno usato i varî mezzi di cui la medicina legale militare dispone per svelare le frodi e si sono convinti che il paziente era in buona fede e che il meteorismo si produceva senza alcuna sua volontá e senza che accadesse alcuna aspirazione, od in altro modo introduzione di aria da parte dell'esofago o del retto, e senza che, nella produzione del fenomeno, entrasse in causa il diaframma.

Essi suppongono che il meteorismo si dovessè ad uno stato di esauri-

mento, prodotto dalla fatica, della muscolatura dello intestino donde i gas normali, non più regolarmente equilibrati, acquistassero una maggiore espansione.

Bellisari.

228) **K. Kissling.** — Ein Fall von infantiler Cerebrallähmung mit complicirter Oculomotoriuslähmung.. (Un caso di paralisi cerebrale infantile complicato da paralisi dell'oculomotore) — *Münch. med. Wochensch. A. 1900; N. 26.*

Paziente di 17 anni, padre tubercolotico; nata sana, dal terzo anno di vita presentò successivamente: movimenti coreici all'estremità superiore sinistra, emiplegia sinistra, paralisi dell'oculomotore a destra—*Status praesens*: Costituzione gracile, mucose anemiche; nessun segno di lue; intelligenza scarsa. All'occhio destro, ptosi completa. Nistagmo bilaterale; a sinistra normali i movimenti del bulbo oculare, salvo quello di elevamento e di abbassamento, l'uno minimo, l'altro abolito; oftalmoplegia completa a destra. Pupille rigide; la sinistra ovalare; la destra fortemente midriatica. Campo visivo normale. V. 5/15, a sinistra. Nulla all'oftalmoscopio. Frequenti clonismi preterintenzionali al facciale sinistro con paresi, evidente nel riso. Lingua deviata a sinistra. Movimenti rapidi e spasmodici intensi, specie nelle emozioni e negli sforzi volitivi, in tutta la muscolatura della spalla e del braccio sinistro, meno intensi nell'arto inferiore. Tali movimenti nel sonno cessano. Arti di questo lato atrofici; la motilità in essi è quasi abolita; coi movimenti passivi notasi una certa rigidità. Andatura zoppicante, rigida. Aboliti i riflessi superficiali e profondi tanto a sinistra quanto a destra. Al tronco, nulla. Sensibilità normali. Retto e vescica, normali.

Tale caso, che si allontana dal quadro morboso ordinario della paralisi infantile, per la insorgenza quasi subdola, per la complicanza coreica e della paralisi dei muscoli oculari, andrebbe, secondo l'A., allegato a quei casi speciali di paralisi cerebrale infantile citati dal Freud e da questo autore chiamati « paresi coreica. » Un altro caso analogo, in cui la corea, l'atetosi e la paralisi oculare complicano la paralisi cerebrale infantile è stato descritto dal Menz. Di speciale vi è ancora nel caso dell'A. l'abolizione dei riflessi, ed in entrambi i lati, dove che i riflessi si trovano ordinariamente esagerati, normali o appena diminuiti. L'A. spiega questo fatto ammettendo la possibilità di qualche altra complicanza, a cui per altro egli accenna soltanto.

Data la emiplegia alterna con la oftalmoplegia, l'A. pone la sede del focolajo nel peduncolo cerebrale destro al disotto dei corpi bigemini anteriori, in vicinanza del nucleo dell'oculomotore, ammettendo che il processo morboso, oltrepassata la linea mediana, abbia anche invaso le fibre dell'oculomotore di sinistra; il che spiegherebbe non pure la paralisi incompleta di muscoli oculari di questo lato, ma farebbe altresì supporre che tra le fibre dell'oculomotore attraversanti il peduncolo, sarebbero le più mediali quelle che vanno ad innervare il retto superiore ed il retto inferiore, i soli muscoli, cioè, paretici a sinistra, nella inferma esaminata.

Quanto alla natura del processo morboso, l'A. è incline ad ammettere, pel decorso, la poliencefalite dello Strümpell.

A. d'Urso

229) **Z. Bychouski** — Zur Patogenese der Epilepsie. (Per la patogenesi della Epilessia). *Neurol. Centralbbl. n. 20 1900.*

Si tratta di un giovane. di 28 anni, di forte costituzione , senza notevoli precedenti individuali ed ereditari, che due anni prima incominciò col soffrire attacchi di asma e dolori al cuore e classici attacchi epilettici che si facevano sempre più frequenti e più intensi. La causa di tali disturbi non si potette attribuire ad altra se non che questo giovane rimaneva per molte ore rinchiuso in un ambiente stretto e mal ventilato, dove si svolgevano fumi dalla macerazione del tabacco. L'A. consigliò all'infermo di trasportare la sua industria in un ambiente più ventilato e più largo, e senza altra cura non si sono più ripetuti gli attacchi da circa un anno e mezzo, e sono migliorati gli altri disturbi. L'A., ricorda il caso simile del Duboy.

Colucci

230) **Cestan.** — Méningo-myélite syphilitique avec signe d'Argyll. Robertson. *Archives de Neurologie. Vol. X n. 56 1900.*

L'A. riferisce le storie cliniche di quattro ammalati, che oltre, a presentare una tipica paraplegia sifilitica del tipo Erb, ad evoluzione progressiva, con i sintomi speciali della esagerazione dei riflessi tendinei, la trepidazione spinale, il sintomo di Babinski, i disturbi urinarii, i dolori lombari, facevano ancora notare evidentissimo il sintomo di Argyll-Robertson.

L'A non crede che i quattro infermi, da lui studiati, possano essere considerati come affetti da mielite sifilitica pseudotabetica, per la presenza del sintomo di Argyll-Robertson.

Invece, egli ritiene che nei casi in esame, si tratti di una paraplegia spasmodica progressiva sifilitica col fenomeno morboso di Argyll-Robertson.

A spiegare, poi, questo ultimo egli fa due ipotesi; o detto sintoma è stato prodotto dalla sifilide in seguito alla lesione tabetiforme nei cordoni posteriori per un meccanismo non ancora conosciuto, oppure esso è l'indice di un'associazione di lesioni tabetiformi con le lesioni di una mielite trasversa.

E. La Pegna.

231) **V. Cantù.** Sopra un caso di lesione traumatica del cono terminale del midollo. *Boll. della R. Accademia medica di Genova. Anno XV. numero 11,1900.*

Trattasi di un giovane, di venti anni, senza precedenti personali od ereditari, il quale cadendo da un'altezza di 7-8 metrl, battè sul suolo con

la parte inferiore del tronco. In seguito a tale caduta lo stesso perdè la motilità e la sensibilità degli arti inferiori, ebbe paralisi dello sfintere anale e ritenzione di urina, e di poi incontinenza delle urine e delle feci.

Tali fatti soltanto dopo otto mesi subirono un lieve miglioramento.

L'infermo non accusò mai dolori spontanei agli arti, ma solo un senso di intormentimento ed un dolore ottuso in corrispondenza delle vertebre lombari, specialmente nel fare dei movimenti.

Le funzioni genitali dapprima indebolite, si ripristinarono quasi in modo normale. I movimenti passivi del piede erano limitati, non così quelli delle coscie e delle gambe; la deambulazione stentata ed imperfetta.

Caratteristiche erano le alterazioni della sensibilità. Le sensibilità dolorifica, tattile ed elettrica erano abolite su certe determinate regioni, pene, scroto, perineo, parte interna delle natiche e faccia dorsale e laterale esterna dei piedi.

La sindrome, presentata dall'infermo, è così netta e caratteristica che senz'altro fa pensare ad una lesione del cono terminale del midollo. Nel caso in esame, poi l'A. crede si tratti di una lesione, la quale senza lasciare perfettamente integre le radici sacrali superiori, abbia più gravemente colpite le radici sacrali inferiori.

E. La Pegna.

282) **F. Burzio**.—Contributo anatomo-clinico alla casuistica dei gliomi cerebrali ed allo studio della funzione dei lobi frontali — *Annali di Freniatria vol. X, fasc. 3°, 1900.*

Uomo di cinquantasei anni, il quale entra nel Manicomio di Torino, un anno dopo l'inizio della malattia. I sintomi presentati consistevano principalmente in diminuzione di memoria, di prontezza e di acuità intellettuale, e di ogni energia volitiva; disorientazione ed incoscienza, periodi di agitazione con impulsività. fatti spastico-paralitici, ed atassia spiccata. Nè mancavano in lui tutti i sintomi classici dei tumori cerebrali; quali il vomito, il polso raro, la cefalea.

Dopo un mese soltanto l'infermo morì in istato comatoso.

All'autopsia si rinvenne una neoformazione, che si estendeva non solo al corpo calloso, ma ancora ai lobi frontali, dai gangli della base sin quasi alla corteccia.

All'esame istologico l'A. ha constatata la natura gliomatosa del tumore e la presenza di recenti focolai emorragici, con numerose lacune, più o meno estese, provenienti da processi necrobiotici avvenuti nella massa neoplastica.

L'A. confronta questo caso con un altro da lui osservato insieme col prof. Tirelli, nel quale un glioma, che occupava le regioni motorie del cervello, rispettando le circonvoluzioni prefrontali, non aveva determinato quasi nessun disturbo mentale, ma soltanto determinati fenomeni epilettiformi e paralitici.

Secondo l'A. i risultati degli interessanti esperimenti di Bianchi e Tonnini sulla localizzazione dei centri psichici, vengono ad essere in tal modo

confermati dall'osservazione clinica ed anatòmo-patologica, la quale dimostra che solo le alterazioni dei lobi prefrontali possano determinare speciali alterazioni dei più elevati processi psichici.

F. La Pegna

288) **Brodier L.** — **Deux cas d'hémiplégie urémique avec autopsie.** — *Arch. géner de Médicine, 1900, pag. 475*).

L'ammalato della prima osservazione presentava emiplegia a destra incompleta, sviluppatasi progressivamente e senza ictus in una donna affetta manifestamente da nefrite cronica, come dimostravano l'ipertrofia ventricolare sinistra, il rumore cardiaco di galoppo e l'ipertensione arteriosa. Questa emiplegia persistè senza modificazioni circa 23 mesi, malgrado il regime latteo esclusivo applicato durante molte settimane. La lunga durata e l'assenza di variazioni dei disturbi motori permettevano, a quanto sembra, d'eliminare l'origine uremica dei disturbi paralitici.

Nell'osservazione II l'esistenza di una retrazione mitrale pura di antica data e di origine tubercolare non parrebbe lasciar nessun dubbio sull'origine embolica dell'emiplegia. Questa era stata da prima transitoria è vero, ed era scomparsa in qualche giorno; ma in seguito ad altri attacchi persisteva da tre anni, senza subire, in questo lungo intervallo, che un aggravamento passeggiero in seguito a un ictus.

In questi due casi l'autopsia non rinvenne nessuna lesione emorragica o embolica.

L'A., perciò, conclude, che l'emiplegia uremica può eccezionalmente persistere più anni. Essa allora non si accompagua ad alcun disturbo trofico o vasomotore delle membra paralizzate. La morte sopraggiunge a causa degli altri sintomi dell'uremia nervosa: epilessia giaxoniana, delirio o coma.

In presenza di un'emiplegia accompagnata ad albuminuria cronica il clinico deve supporre la possibilità d'un disturbo funzionale d'origine renale e ricercare con accortezza i segni della nefrite cronica e più specialmente le altre manifestazioni dell'uremia cronica.

La coesistenza di un'insufficienza renale e di una emiplegia non basta per affermare la natura uremica del disturbo motore. La diagnosi è anche più difficile in questi casi giacchè lesioni cerebrali s'associano frequentemente alle nefriti croniche e una lesione cardiaca embolizzante può essersi aggiunta alla lesione renale.

Quando si constata un'emiplegia già vecchia in un malato affetto da nefrite cronica, l'assenza dell'esagerazione dei riflessi, del segno di Babinski di fenomeni trofici e vasomotori, dev'esser considerata come un carattere importante e far supporre la natura uremica della paralisi.

P. Galante

Psichiatria

284) F. Del Greco. La psicologia del genio di Carlo Darwin. *Atti della Società Romana di Antropologia*—Fasc. I. 1900.

Sono guida di questo saggio dell'A. le notizie riferite dal figliuolo del Darwin. Il nonno di C. Darwin, Erasmo, il naturalista, ebbe forte intelligenza induttiva. I figli di Erasmo furono sperimentatori, poeti, e gente di gran senso pratico. Il padre di Carlo, più degli altri fratelli, si mostrava felice estimatore del carattere degl'individui. Quasi tutti furono intelletti a prevalenza visivi, di forte immaginazione, con spiccata tendenza alla sperimentazione.

Come note patologiche si trova la nevrastenia nel nonno e nel padre di Carlo, di cui uno zio fu pure folle e suicida in giovane età. Carlo ebbe, degli zii e del padre, l'attitudine a sperimentare, e la potenza di osservazione, del nonno ebbe la grande immaginazione e potenza induttiva, insieme però alla viva sensibilità ed alla nevrastenia.

Egli era, come si sa, anche animo mite ed affettuoso. Avea forte la rappresentazione visiva delle cose e delle persone, felice la memoria dei numeri. Col volgere degli anni sulla attitudine analitica piglia un qualche sopravvento quella alla sintesi. La lunga serie d'osservazioni accumulate in tutta la sua giovinezza è la vera e necessaria preparazione dell' opera sua geniale. Ai 30 anni si può dire che sono segnate chiare le linee della ricapitolazione e della sintesi, in sui 35 anni la sua idea eccelle, ed egli appare genio nel suo libro « Origine delle specie ». Dopo, in uno stadio ulteriore, egli matura la grande intuizione, e la rinforza con altri studii e con altre speculazioni. Non gli manca uno stadio successivo di stanchezza e di amnesia. Un ultimo stadio, dice l' A., « che in sè somma ed include tutti gli stadii precedenti, la lunga fase di semispirazione e correzone, è il più evidente, e dà impronta caratteristica a tutta l'opera sua ». Precedenti che all'A. sembrano necessari per questa opera geniale sono le idee sulla discendenza e sulla mutabilità della specie affidategli dal nonno, e raccolte nell'opera del Lamarck, oltre il magistrale libro di C. Lyell. Condizione favorevole furono pure i progressi scientifici che si svolgevano nell'epoca sua, oltre l'ambiente e gl'interessi economici del suo paese. Se convellimenti ed angoscie, stanchezze, e disordini non mancano nella evoluzione e nella maturità del suo genio, non perciò tale genio si deve dire una condizione morbosa. Notevole è lo studio che l' A. fa della forza critica e del continuo stato dubbitativo che tormenta la coscienza geniale del Darwin, gli sembra che l'*indole timida, malinconica, la sensibilità vivissima, ombrosa,* in una con la *grande energia d' immaginazione e di volere* sieno le caratteristiche principali che si trovano impresse nella sua grande opera. Se queste note, se le continue inquietezze dell'animo suo di ricercatore lo accostano ad una condizione morbosa, non lo possono però far dire davvero un malato. « La potenza inventiva va fino alla chimera, quella critica fino al nihilismo. La passione di raccogliere fatti, e sempre fatti,

va fino al collezionismo. La tenace volontà fino all'ostinazione, il limitarsi dell' attenzione cade nell'idea fissa. La modestia si ritrae nella micromania. Dico, gli elementi, di cui risulta quella mente, possono toccare simili estremi; ma li toccano slegatamente, quà e là: d'ordinario operano in complesso, con una grandiosa armonia ».

Una nota però veramente morbosa del genio di Darwin e di molti altri uomini celebri l'A. trova nel fondamento somatico della natura di detti individui, ed in questa ultima parte del suo lavoro l'A. si riconsegna alla dottrina del Lombroso. La nevrastenia del Darwin era ereditaria, ma la nevrastenia sua come quella di tutti gli uomini di genio è una nevrastenia speciale, fatta di grandi fiacchezze a fianco a straordinarie energie. Il disquilibrio organico, per il Darwin come per altri grandi genii, fu preparazione e condizione favorevole all'opere grandiose.

Colucci.

285) **I. Tietze.** La simmetria del cranio negli alienati. *Rivista veneta di scienze mediche. Anno XVII. fasc. VII-VIII. 1900.*

L'A. ha studiato la simmetria cranica in trenta crani di alienati, seguendo nelle sue ricerche il metodo Tedeschi.

In tal modo egli ha potuto osservare che i segmenti del cranio degli alienati, per la massima parte, si comportino riguardo alla simmetria, come nei normali. Le differenze sessuali, però, che sono abbastanza spiccate per i crani normali, sono di molto attenuate nella serie degli alienati. In essi le simmetrie più forti sono nella volta del cranio più direttamente soggetta agli impulsi del cervello.

Le alterazioni, poi, fisiologiche nei crani degli alienati sono più notevoli di quelle morfologiche.

Così pure l'A. ha constatato che ogni cranio preso a sè, mostri nei normali una maggior costanza di asimmetria riguardo al maggior sviluppo della destra o della sinistra, mentre negli alienati i segmenti di un lato si compensano fra loro.

Per la qualcosa egli ritiene che potrebbe quasi dirsi che nei normali il cranio sia più sensibile agli impulsi del cervello; mentre negli alienati sarebbe più viva la lotta esercitata dal cervello sul cranio di quella esercitata dal cranio sul cervello.

E. La Pegna.

286) **Vallon et Wahl.** — Le phénomène de la corde musculaire dans la mélancolie—*Archives de Neurologie. Vol. IX, n. 53, 1900.*

Come è noto, in clinica si dà il nome di *corda* all'esagerazione di quel fenomeno fisico, che i fisiologi chiamano *contrazione locale*.

Ora gli AA. hanno riscontrato trentadue volte *la corda* in quaranta melanconici.

La presenza di tale fenomeno nella malinconia, secondo gli AA., co-

stituisce un nuovo punto di analogia fra questa psicosi e le malattie infettive, un argomento di più in favore della sua origine infettiva.

E. La Pegna

Terapia

287). Gilles de la Tourrette — La dose suffisante de bromure et le signe de la pupille dans le traitement de l'épilepsie. — *Semaine Méd. 3 Ott. 900.*

Con questo titolo l'A. pubblica un notevole studio in cui, convinto che il miglior rimedio che si possegga contro l'epilessia sia il bromuro, espone le cautele e le regole necessarie nell'usarlo, così come dalla sua personale esperienza derivano, ed alla cui osservanza è strettamente legato il successo della cura bromica. Il nucleo del lavoro sta in queste concetto: il trattamento bromico della epilessia deve essere *sufficiente* sia per la quantità giornalierà del farmaco che per la durata della cura: senza di ciò o si hanno spiacevoli sorprese o si fa un trattamento inefficace, donde il discredito e la diffidenza di cui la medicazione bromica è circondata. La cura bromica, una volta incominciata, deve continuarsi senza interruzione e sarà sospesa solo durante le malattie febbrili ben dichiarate: sono disastrose le sospensioni fatte, tratto tratto, col pretesto di evitare l'azione cumulativa.

La formula che l' A. preferisce è la seguente: **Bromuro** di potassio grm. 40, Bromuro di sodio di ammonio, Benzoato di sodio **anagrm.** 12 — Acqua bollita cc. 1000. Un cucchiaio di questa soluzione (15 c. c.) contiene circa 1 gr. di bromuri associati; per evitare facili errori di dose è bene usare una misura graduata di vetro. L'aggiunta del benzoato di sodio è fatta con l'intento di somministrare un antisettico intestinale, il che riesce utile aumentando la tolleranza e l' efficacia del rimedio e, fra gli antisettici, l'acido benzoico è per l'A. il migliore; in ogni caso conviene rigettare quelli nella cui composizione entra il fenolo.

Nello accingersi a prescrivere una cura bromica conviene innanzi tutto por mente allo stato del rene, perchè l'impermeabilità di quest'organo aumenta l'intolleranza pel rimedio ed è perciò che, a parità di condizioni, i bambini mostrano una tolleranza maggiore degli adulti.

Dopo di ciò si comincia a dare il rimedio saggiando la tolleranza del soggetto; o partendo da dosi dall' inviduo precedentemente usate, ovvero procedendo per tentativi fino ad arrivare alla *dose sdfficiente*, la quale è variabilissima da individuo ad individuo e deve perciò essere accuratamente stabilita per ogni singolo caso.

L'A. preferisce il « *metodo delle 3 settimane* » preconizzata da Charcot, che consiste nel dare delle dosi, crescenti di un grammo o di mezzo grammo da una settimana all'altra fino alla terza, donde poi ugualmente si diminuisce di un gramma per settimana fino alla 6ª. Nelle donne il pe-

riodo di tre settimane si fa di quattro, cercando di far coincidere la massima dose del rimedio con l'epoca mestruale.

La dose iniziale del preparato sarà di 3 grammi e la massima, nella pluralità dei casi, sarà di 5, ma può essere minore ed anche molto maggiore.

I segni, per cui la sufficienza della dose si rivela, sono: una certa tentendenza al sonno, una minore prontezza della intelligenza, un po' di malessere. Ma il segno obiettivo sicuro è fornito da modificazioni pupillari su cui l'A. ha il merito di richiamare per primo l'attenzione, fornendone una descrizione molto precisa:

1° Quando la dose del bromuro è debole, per rapporto al soggetto, le pupille sono in modica midriasi e di normale reattività.

2° Quanno la dose è *sufficiente* si ha aumento della midriasi e torpidità di reazione.

3° Quando la dose è eccessiva si ha un massimo di midriasi e rigidità.

Bisogna adunque raggiungere il 2° stadio e mantenervisi e, posto che la esperienza dimostra che la dose *massima* giornaliera sufficiente è ordinariamente di cinque grammi, questa, a misura che la cura procede, abituandosi l'organismo al rimedio, deve essere gradualmente elevata fino ad 8 grammi nella maggioranza dei casi.

Bisognerà attendere *almeno un anno* dalla scomparsa dell'ultimo accesso, sotto qualunque forma esso sia, prima di cominciare a diminuire la dose riconosciuta sufficiente.

Se, ad onta delle precauzioni suindicate, destinate ad ovviare ai fenomeni di intossicazione, questi sopravvenissero — e ciò si deve ordinariamente ad errori di dosaggio — l'A. consiglia la sospensione brusca del farmaco, piuttosto che la diminuzione progressiva delle dosi, la dieta lattea, assoluta e i diuretici per facilitare l'eliminazione del bromo.

Nel riprendere la cura, l'intossicazione subita sarà di ammaestramento per moltiplicare le precauzioni e meglio proporzionare la dose.

In alcuni casi i bromuri, a dose anche piccola, producono effetti di depressione fisica e psichica molto marcati, contro i quali sono utili le leggiere docciature fredde del tronco e degli arti. In altri casi, rarissimi, le dosi anche mediocri producono vomiti, imbarazzo gastrico ed altri sintomi di grave intolleranza: in questi casi, come pure in altri, tutto affatto opposti, in cui il bromuro sembri inefficace, l'A. ha avuto molto a lodarsi somministrando il rimedio per via rettale, previo un clistere evacuante, elevandone alquanto la dose.

Questa terapia dei clisteri bromici è quella che l'A. adopera anche nello stato di male: in questi casi si eleva la dose del rimedio di 2 o 3 grammi al di là della *massima sufficiente*.

Le manifestazioni locali (cutanee) della intossicazione bromica, sotto forma di acne bromica o di grosse placche eritematose, meritano anche attenzione. Qualche volta esse obbligano a sospendere la cura. Per prevenirne l'apparizione sono utili i bagni tiepidi saponati a 32° 34° C, una o due volte la settimana, specialmente nelle regioni predilette dall'acne (tronco, faccia, braccia) le abluzioni locali di acqua di colonia ecc. La cura delle manifestazioni in atto si fa mercè cataplasmi di amido cotto

che si lasciano in sito un giorno e mezzo e si fanno seguire da polverizzazioni con soluzione borica o fenica all'1 °[o].

L'A. descrive anche una forma di *tosse secca*, senza segni bronchiali (per irritazione della mucosa laringea analoga a quella della cute) contro la quale riuscirebbero vantaggiose le inalazioni calde di foglie di eucalipto.

Ricercata intanto raggiunta la *dose sufficiente*, l' A. insiste sulle norme igieniche che l' ammalato deve seguire: essendo dimostrato dalle esperienze di Vulpian e di Francois-Frank che la pressione arteriosa aumenta durante l'accesso convulsivo, l' igiene deve esigere che l' epilettico si allontani da tutte quelle cause che sono capaci di aumentare questa pressione, tali i bagni troppo caldi, il calore raggiante, il sonno durante la giornata, l'uso men che moderato del coito. Il bambino epilettico è bene sia educato privatamente e che non gli si imponga un lavoro mentale eccessivo.

Bellisari.

288) Toulouse e Marchaud. — De la thérapeutique ovarienne chez les épileptiques.—*Revue de Psychiatrie, 1899, pag. 10.*

Gli attacchi epilettici sembrano qualche volta in rapporto con l' amenorrea e la menopausa: è quindi indicato nelle epilettiche il richiamar la mestruazione, che è una funzione fisiologica normale. Gli A. A. hanno sperimentato in questi casi (cinque ammalate) il trattamento con l'ovario crudo di vacca.

Esso non ha affatto alterato lo stato generale, nè prodotto alterazioni nella temperatura, nel peso e nelle funzioni digestive. Il trattamento, pur essendo inoffensivo, tende a ristabilire il flusso mestruale (due ammalate in cui ciò era possibile), tende a diminuire un poco il numero degli accessi e anche più il numero delle vertigini. La sua azione si manifesta principalmente nel periodo terapeutico. Questa medicazione è dunque razionale, inoffensiva ed efficace.

P. Galante.

289). **Séglas et Heitz.** — Le traitement de l'epilepsie par la méthode de Flechsig. *Archives de Neurologie. Vol. X n. 56, 1900.*

Tra i vari metodi proposti nella cura dell'epilessia v'è quello del Flechsig, che, come si sa, si pratica facendo precedere alla somministrazione del bromuro di potassio quella dell'oppio a dosi progressive e rapidamente crescenti.

Non tutti i clinici, però, essendo concordi nel ritenere l'efficacia di questa cura, gli AA. hanno sottoposto ventidue epilettici al detto metodo curativo.

Dalle loro ricerche essi sono indotti a ritenere, che tale trattamento, oltre ad essere di difficile applicazione e spesso anche dannoso, venga sopportato soltanto da un numero molto ristretto di ammalati. Ed assicurano

altresì che i benefici effetti, i quali possono trarsi dal metodo Flechsig, siano ben meschini e non mai superiori a quelli che possono essere dati dalla cura bromica semplice.

E. La Pegna.

240) **R Vizioli.**—Contribution à l'étude des propriétés thérapeutiques de l'électricité:—1. Action excitatrice de la franklinisation sur les sécrétions en général et sur la sécrétion lactée en particulier;—2. Action sédative profonde des courants de haute fréquence.—*Annales d' électrobiologie 1900 n.° 2.*

Il primo caso si riferisce ad una donna nella quale mentre dopo i primi tre parti era completamente mancata la secrezione lattea, questa si presentò in maniera abbondante la quarta volta, in seguito ad appropriato trattamento elettrostatico. Una riprova dell'azione eccitatrice dell' elettricità sulla secrezione lattea si ebbe nella stessa donna alla quinta gravidanza, in cui l' intervento elettroterapico essendo mancato, dopo il parto si ebbe, come le prime tre volte, assenza completa di detta secrezione.

L' A. espone semplicemente il fatto senza toccare la questione se nel caso speciale lo stimolo elettrico avesse agito direttamente sui nervi secretori, o indirettamente per mezzo dei vasi sanguigni.

Il secondo caso riguarda un individuo con forma dolorosissima di tubercolosi della prostata e del testicolo destro. Si riuscì ad ottenere una calma sensibilissima del dolore mediante poche applicazioni locali di corrente ad alta frequenza.

V. C.

241). **A. Pastena.**—L'idroclorato di eroina nelle malattie mentali. *Arte medica—n. 31-32. 1900.*

L'A. espone i risultati, ai quali è giunto, sperimentando l'eroina sugli ammalati di mente sia per forme acute che per forme croniche.

Basandosi sulle numerose esperienze praticate, l'A. afferma che l'eroina agisca come un vero calmante del sistema nervoso, nello stesso modo della morfina, senza presentare, però, gli inconvenienti di questa.

Tal farmaco riesce molto utile nella mania, negli stati di agitazione della paralisi progressiva e dell'epilessia ed anche nell'insonnia, arrecando pochissimo giovamento nelle fasi di agitazione della frenosi sensoria e nessuna utilità contro il numero e l'intensità degli accessi epilettici.

Riguardo, poi, alla somministrazione dell'eroina l'A. ritiene che la dose iniziale debba essere di mezzo centigrammo, e che in seguito si possa giungere sino ad un centigrammo per via ipodermica ed anche a due centigrammi, purchè dati frazionatamente.

E. La Pegna

(Finito di stampare il 12 Dicembre 1900).

Stab. Tipografico R. Pesole—Gerente responsabile: **Pietro Napoletano**

INDICE GENERALE

MEMORIE ORIGINALI

INDICE DEI NOMI

(I numeri in grassetto indicano memorie originali)

INDICE DELLE MATERIE